

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 30 Juin 1904, à 1 heure

PAR

Gaston JOUSSEMET

né aux Moutiers-les-Mauxfaits (Vendée) le 15 juillet 1877

Ancien Externe des Hôpitaux

TRAITEMENT

du Goitre exophtalmique

PAR LE

SALICYLATE DE SOUDE

Président : M. GILBERT, professeur.

Juges : { MM. BOUCHARD, professeur.
VAQUEZ, DESGREZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. DEBOVE.
Professeurs		MM.
Anatomie.....		P. POIRIER
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	}	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIASDUVAL
Pharmacologie et matière médicale.....		RECLUS.
Thérapeutique.....		POUCHET.
Hygiène.....		GILBERT.
Médecine légale.....		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL
Pathologie expérimentale et comparée.....		DEJERINE.
Clinique médicale.....	}	HAYEM.
		DIEULAFOY.
		DEBOVE.
		LANDOUZY.
Maladie des enfants.....		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	}	TILLAUX.
		LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....		TERRIER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		BERGER.
Clinique d'accouchements.....	}	DE LAPERSONNE
Clinique gynécologique.....		GUYON.
Clinique chirurgicale infantile.....		BUDIN.
		PINARD.
		POZZI.
		KIRMISSON
Agrégés en exercice.		
MM.		
ACHARD	FAURE	LEGUEU
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE
BEZANÇON	TOURETTE	MARION
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE
BROCA (AUG.).	GOUGET	MERY
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	POTOCKI
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY
CUNEO	JEANSELME	RENON
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL (chef
DUPRE	LEGRY	des travaux anat.)
		TEISSIER
		THIERY
		THIROLOIX
		THOINOT
		VAQUEZ
		WALLICH
		WALTHER
		WIDAL
		WURTZ

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

*Témoignage d'amers regrets et de
profonde reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT.

Chevalier de la Légion d'honneur.

Médecin de l'Hôpital Broussais.

Professeur de thérapeutique.

TRAITEMENT
DU
GOITRE EXOPHTALMIQUE
PAR
le Salicylate de Soude

AVANT-PROPOS

Qu'il me soit permis en tête de ce travail, d'exprimer toute ma reconnaissance à ceux qui, par leur sympathie, leurs conseils ou leur enseignement, ont facilité mes études médicales.

Mon oncle et ma tante, mon frère et ma belle-sœur, mon beau-frère, ma sœur et ma nièce, m'ont toujours témoigné une affection qui, dans bien des circonstances, me fut d'un précieux secours.

C'est dans les aimables conversations de mon regretté cousin Joussemet, médecin à Longeville, que j'ai puisé l'amour de la médecine.

Mes études commencées à Nantes (1898-1900), sous l'autorité de MM. Malherbe, Jouon ; Heurtaux,

Vignard, Bureau (stage de chirurgie), Maurice Bureau, Amédée Monnier, Urbain Monnier, Miraillet, (stage de médecine), m'ont laissé de très bons souvenirs.

Venu ensuite à Paris, j'ai trouvé des maîtres excellents qui, par leur enseignement et leurs conseils, ont eu la meilleure influence sur mon instruction médicale :

Professeur Le Dentu. Stage 1900, clinique chirurgicale de Necker.

Martin-Roux. Externat 1901, service de médecine de la Charité.

Maucclair. Externat 1901-1902, clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

Marion. Externat 1902, clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu.

Bonnaire. Externat 1902-1903, Maternité de Lariboisière.

Guinon et Apert (remplaçant). Externat 1902-1904, Trousseau (Hôpital d'enfants).

D'autre part, j'ai suivi avec le plus grand intérêt, à la Salpêtrière, les cliniques du professeur Raymond sur les maladies nerveuses ; à Saint-Louis, les consultations de M. Jeanselme pour les affections cutanées ; à Saint-Antoine, les spirituelles leçons de M. Lermoyez sur les maladies du nez, du larynx et des oreilles.

Toutefois, c'est à M. Launois que je dois le plus de remerciements. Depuis mon arrivée à Paris, je n'ai cessé d'être son élève, et non seulement j'ai profité

de son excellent enseignement, mais encore j'ai souvent mis à l'épreuve sa bonté et son amabilité. De plus c'est sur ses conseils que j'ai entrepris ce travail. Aussi je ne saurais trop lui renouveler mes sentiments d'affectueuse reconnaissance.

Le professeur Gilbert a bien voulu accepter la présidence de ma thèse. C'est un honneur dont je suis fier et pour lequel je lui adresse mes plus respectueux hommages.

Je n'oublie pas que MM. Chibret, Babinski et Ter-son père se sont intéressés à mon travail et qu'ils ont facilité ma tâche, en me fournissant de précieux renseignements.

J'ai toujours trouvé chez mes amis de Nantes et chez ceux de Paris, les solides qualités de cœur et d'esprit qui font la véritable amitié. A eux se rattachent les plus beaux souvenirs de ma vie d'étudiant. Aussi je suis heureux de leur exprimer mes sentiments de haute estime et de vive sympathie.

Enfin que mes compatriotes les docteurs Maugard et Pacaud, qui m'ont toujours témoigné beaucoup d'intérêt, reçoivent ici la confirmation de ma profonde amitié et de tout mon dévouement.

INTRODUCTION

Le goitre exophtalmique est une affection qui durant son évolution, incommode beaucoup les malades et dont le pronostic est le plus souvent grave.

Dès le début, ils se plaignent de palpitations extrêmement violentes, qui surviennent à la moindre cause d'émotion (un coup de sonnette chez deux de nos malades. Obs. X et XI), de douleurs névralgiques très fortes, surtout localisées à la région précordiale et lombaire (Obs. X). Parfois le tremblement est si intense, qu'il leur devient impossible de faire le moindre travail manuel, pour peu qu'il soit délicat (Obs. X).

L'exophtalmie n'est souvent qu'un inconvénient esthétique, mais dans d'autres cas, elle peut déterminer des accidents oculaires sérieux, entraînant comme l'a vu Terson père « la nécrose de la cornée des deux yeux, avec menace imminente de panophtalmie ».

Quant aux troubles psychiques, ils sont la règle et presque toujours très accusés : les malades irritables à l'excès, deviennent insupportables et l'exis-

tence est bientôt aussi pénible pour leur entourage, que pour eux-mêmes.

Cependant, il arrive qu'on observe un arrêt dans la marche de la maladie et même une rétrocession des symptômes qui peut faire croire à la guérison. Et en effet, la guérison peut survenir spontanément, comme l'a montré Charcot, mais c'est l'exception : car bientôt l'affection reprend son évolution lente, progressive et fatale. Toutefois Peter, Roth, Forster, Freudenleyer, Mackenzie, Solbrig, Eger, James Hendrik, Muller ont signalé des formes très rapides, n'ayant pas dépassé quelques mois.

Le goître lui-même causerait la mort, dans 12 0/0 des cas pour de Graefe, dans 11 0/0 pour Bushan, dans 18 0/0 pour Bellinghan, dans 25 0/0 pour Charcot. Les malades succombent alors, à des phénomènes d'asphyxie dus à la compression trachéale, ou à du spasme de la glotte. D'autres fois, ils meurent au milieu d'une cachexie profonde avec œdème, albuminurie, atrophie musculaire et perte des forces, ou de troubles digestifs caractérisés par des vomissements et de la diarrhée. Parfois, c'est l'asystolie qui domine, elle est le fait de lésions cardiaques concomitantes ; d'autres fois une hématomèse, un ictère à évolution rapide, sont les causes de la mort. Jacobs a signalé des cas où une excitation maniaque a terminé la scène. Enfin les troubles nutritifs, chez les basedowiens, préparent singulièrement le terrain pour le développement d'une tuberculose incidente.

Aussi n'est-il pas surprenant, que médecins et chirurgiens aient rivalisé d'ardeur, pour essayer de guérir ou tout au moins d'enrayer la marche de cette terrible affection.

Les traitements se succédèrent nombreux, autant que les interprétations pathogéniques, apportant chacun à son actif, un certain nombre d'améliorations et quelques guérisons. Mais bientôt la chirurgie prétendit avoir sur le goître exophtalmique, une action plus efficace que la médecine et, après avoir imposé comme traitement de choix la thyroïdectomie, préconisa la sympathicectomie qui semble maintenant avoir la faveur de la plupart des chirurgiens et même de quelques médecins.

Tout en reconnaissant les beaux résultats de l'opération de M. Jaboulay, nous ne partageons pas cet enthousiasme. Sans doute, il est de bon ton de ne pas croire à la thérapeutique médicale et de réserver toute son admiration pour la chirurgie qui, sous la garantie de l'asepsie, a pris un essor considérable et a toutes les audaces. Mais en admirant celle-ci pourquoi déprécier celle-là ? Ses résultats sont certainement moins nombreux et moins brillants, et la quantité des médicaments ayant une action réellement efficace est restreinte. Mais, est-ce une raison pour les rejeter complètement ?

Or en étudiant les différents traitements du goître exophtalmique, nous avons pu nous convaincre que la médecine pouvait revendiquer autant de succès que la chirurgie, et certainement beaucoup moins de dangers.

Aussi avons-nous l'intention dans ce travail, de montrer sinon la supériorité du traitement médical, du moins ses heureux effets qui doivent l'imposer dans la maladie de Basedow, avant toute intervention chirurgicale.

Enfin, parmi les médicaments employés, nous insisterons sur l'un d'eux que nous avons étudié spécialement : le salicylate de soude recommandé par M. Chibret de Clermont-Ferrand, en 1895, et qui malgré les publications de M. Babinski et de M. Terson père, semble un peu trop méconnu, comme pouvant agir très favorablement, sur le goître exophtalmique.

TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Ils sont au nombre de quatre ; la thyroïdectomie, qui après avoir eu un grand renom fut délaissée peu à peu malgré les plaidoyers ardents de Péan et de Doyen, la ligature des artères thyroïdiennes et l'exothyropexie qui n'eurent qu'un succès relatif : enfin la sympathicectomie qui réunit à l'heure actuelle la plupart des suffrages.

Thyroïdectomie. — Cette opération fut pratiquée sur le goître simple, par les chirurgiens du XVIII^e siècle, qui ne pouvant faire l'hémostase, n'eurent que des désastres.

Desault, Dupuytren et Nélaton ne furent guère plus heureux.

Toutefois, en 1871, Brière, qui avait eu quelques succès, réhabilita la thyroïdectomie et alors les opérations se multiplièrent : Kocher, Reverdin, Socin Billroth.

Mais en 1882, Reverdin publia plusieurs cas de myxœdème post-opératoire et du même coup calma l'enthousiasme des chirurgiens.

La première thyroïdectomie pour goître exophtalmique, fut faite par Héron Watson (1873). Puis Lis-

ter et Ollier (1877) pratiquèrent la même intervention.

Mais c'est surtout après l'opération de Tillaux (1880), que les thyroïdectomies se multiplièrent, tant en France qu'à l'étranger.

La thyroïdectomie totale, presque toujours compliquée de myxœdème (Reverdin, 1882) fut vite abandonnée ; c'est donc l'opération partielle, qui fut préconisée, d'ailleurs, avec des succès très encourageants.

Les statistiques sont en effet brillantes, lorsqu'on ne considère que les guérisons ou les améliorations.

Allen Star sur 190 opérations, 74 guérisons, 45 améliorations ;

Buschan sur 80 opérations, 31 guérisons, 20 améliorations ;

Heydenreich, 82 guérisons, p. 100 ;

Briner sur 29 opérations, 24 succès ;

Stierlin sur 29 opérations, 22 guérisons, 2 améliorations ;

Putnam sur 41 opérations, 34 améliorations ;

Poncet sur 5 opérations, 4 guérisons ;

Jaboulay sur 5 opérations, 3 guérisons.

Mais d'autre part les complications sont fréquentes et les morts trop nombreuses.

Souvent le jour ou le lendemain, la température monte à 39° ou à 40°, et il peut survenir des phénomènes généraux graves (agitation, délire, malaise, dyspnée, tachycardie, congestion céphalique), qui

peuvent entraîner la mort. Cette intoxication serait due à la pénétration du suc thyroïdien, dans le système circulatoire.

On a observé des accès de tétanie, qui se répétaient parfois avec une telle fréquence, que les opérés finissaient par succomber.

Schwartz, Quénu, Cosh ont cité des cas d'hémorrhagies extrêmement graves.

Les troubles de la voix (raucité, enrouement, aphonie) ne seraient pas rares et dépendraient de la section, du pincement ou du tiraillement des récurrents qu'il n'est pas toujours facile d'éviter, car d'après Tillaux ils sont souvent « comme fusionnés avec le lobe correspondant ».

Quant aux broncho-pneumonies si fréquentes, il est probable qu'elles ne sont pas toujours dues aux vapeurs d'éther. Rousseau, en effet, sur 45 lapins thyroïdectomisés, trouva 52 fois des lésions pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie).

On a aussi signalé des accès de dyspnée, qui seraient dus à l'affaissement de la trachée ou même du larynx.

Mais la complication la plus terrible, est *la mort subite*, survenant sans cause apparente après une opération facile et alors que toutes les chances de succès semblaient réunies. La communication que fit Lejars à ce sujet, le 10 février 1897, à la Société de chirurgie, est très instructive. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, présentant un goitre exophtalmique typique. L'opération se fit normalement, sans le moindre incident. Or le soir même, la malade

mourrait brusquement, après n'avoir présenté qu'un peu d'agitation, de dyspnée et d'exagération du pouls.

On a essayé d'attribuer cette mort à un empoisonnement suraigu. Le traumatisme opératoire, déterminerait une hypersécrétion thyroïdienne susceptible de donner la mort à bref délai.

Aussi n'est-il pas étonnant, que l'enthousiasme des interventionnistes ait fini par se calmer ?

Marie, qui avait recommandé le traitement chirurgical à la Société médicale des hôpitaux, s'exprime ainsi : « Aujourd'hui instruit par les effets de l'organothérapie thyroïdienne et par l'étude d'un certain nombre de faits cliniques, je trouve qu'il y a lieu de donner à l'intervention chirurgicale, une forme moins concrète ».

Joffroy prétend que : « l'intervention chirurgicale, ne doit pas être conseillée à la légère et tout goitre est loin de pouvoir être traité par l'opération ; même quand on n'enlève que la moitié de la glande, on n'est pas à l'abri du myxœdème ».

« Bien que la mortalité soit peu élevée, écrit Briner, la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow, n'en constitue pas moins une opération grave, dont il importe de limiter nettement les indications ».

Mickulicz est aussi réservé : « Nous pouvons conclure des faits, que l'intervention opératoire est parfaitement justifiée dans les formes graves de la maladie de Basedow. Toutefois, il est certain, que l'opération, n'en doit pas être considérée comme sans

dangers, et il importe d'en limiter strictement les indications ».

Le professeur Debove qui avait fait opérer sa malade par Lejars, devient très indécis. « Le parti que le médecin doit prendre est particulièrement grave, et en présence de semblables accidents, je me demande si la thyroïdectomie peut être conseillée dans le goître exophtalmique ».

Quant à Lejars lui-même, instruit par sa propre expérience et l'étude des statistiques il dit en parlant des cas de mort : « C'est là une proportion relativement fort élevée et qui est de nature à rendre très lourde la responsabilité opératoire, au moins dans la forme typique du goître exophtalmique ».

Wriensinger dans une discussion à la Société de médecine de Hambourg, termine ainsi le débat : « La thyroïdectomie ne donne le plus souvent que des améliorations : elle est dangereuse, car sa mortalité est d'environ 10 0/0 ».

Enfin Poncet manifeste à peu près la même opinion. « Dangers d'une part, incertitude du résultat de l'autre, voilà qui doit nous faire réfléchir avant de décider l'opération ».

Après ces citations, s'il était encore besoin d'autres arguments pour condamner définitivement la thyroïdectomie en tant que traitement de la maladie de Basedow pure, nous n'aurions qu'à interroger les statistiques de :

Poncet. — 5 opérations, 1 échec.

Jaboulay. — 5 opérations, 1 échec, 1 mort.

Stierlin. — 29 opérations, 3 échecs, 1 mort.

Putnam. — 41 opérations, 2 tétanos, 4 morts.

Buschau. — 80 opérations, 16 aggravations, 6 morts.

Allen Star. — 190 opérations, 3 insuccès, 33 morts.

Ligature des artères thyroïdiennes. — L'idée de cette opération est attribuée à Langer (1807); mais c'est Sir W. Blizard qui l'exécuta pour la première fois, du reste avec un résultat fâcheux, puisque le malade mourut de gangrène d'hôpital.

Walther, en 1814, fut plus heureux; puis Earle en 1827, Coates, Chélius eurent plusieurs succès.

Toutefois, c'est surtout Wolfler qui préconisa la ligature des artères thyroïdiennes.

Mickulicz, Billroth, Kocher la pratiquèrent et publièrent des résultats variables.

Cette opération a pour but d'interrompre la circulation dans la glande thyroïde et ainsi d'amener son atrophie et son impuissance sécrétrice. Et en effet quelques résultats heureux confirment cette hypothèse, mais d'autre part les insuccès furent fréquents; des hémorrhagies secondaires compliquèrent l'intervention; enfin on signala des cas de myxœdème et même des cas de mort.

En 1894, Lavisé à la Société belge de chirurgie, rapporta l'observation d'une femme qu'il avait opérée : disparition des troubles vasculaires du cou, de l'engorgement du réseau veineux, des battements artériels, du souffle, diminution progressive du goître.

Mais au bout de trois mois, les accidents généraux reparurent et la malade succomba aux progrès de la maladie de Basedow.

Il est donc logique de conclure avec Surrel :

1^o Ou bien la ligature est insuffisante et la circulation se rétablit par voie collatérale, ce qui explique la réapparition du goitre exophtalmique et de tous ses symptômes ;

2^o Ou bien la circulation est supprimée et alors la glande atrophiée, perdant sa fonction, le myxœdème est à redouter.

Enfin Kocher sur 34 opérés ne compte que 3 guérisons ou améliorations et 3 morts.

C'est donc beaucoup trop de risques pour de trop maigres résultats, aussi nous partageons l'opinion de Durand lorsqu'il dit : « la thyroïdectomie totale doit être rejetée aussi bien que la ligature des quatre artères ».

Exothyropexie. — Cette opération imaginée par Poncet et Jaboulay a pour but, comme la ligature des artères thyroïdiennes, d'atrophier la glande thyroïde et de diminuer sa sécrétion. Pour cela on met d'abord la glande à nu, et on l'isole de la trachée, puis après l'avoir attirée et fixée entre les lèvres de la plaie, on l'abandonne à l'abri d'un pansement.

Les vaisseaux se rétractent, se fanent et le corps thyroïde diminue de volume. Enfin, quand il est revenu à des dimensions normales, on ferme la plaie.

Pratiquée ainsi, l'exothyropexie a donné entre les

maines de ses auteurs 7 guérisons sur 12 interventions. Mais elle n'en est pas moins un traitement peu pratique, incertain et dangeureux.

D'abord il comporte au moins deux interventions, puis les malades ont pendant longtemps une plaie ouverte qui suinte et qui menace de s'infecter. Jenny, rapporte que trois mois après une exothyropexie, on pansait encore la malade. D'autre part les récidives sont fréquentes et l'on est obligé de pratiquer une nouvelle opération. Jaboulay, cite même un cas où il intervint sans résultat trois fois ; d'ailleurs 3 thyroïdectomies et une cautérisation de l'isthme ne furent pas plus heureuses.

Enfin parfois, après l'opération, on observe des symptômes d'intoxication se manifestant par de l'agitation, du délire, de l'hyperthermie, de la congestion céphalique, pouvant même aller jusqu'au coma, à l'arrêt de la respiration et à la mort comme chez la malade de Brissaud opérée par Poncet à la Salpêtrière.

La statistique des auteurs eux-mêmes porte 2 morts sur 12 exothyropexies. Aussi Riche n'hésite pas à dire : « Je doute qu'elle soit destinée à un grand avenir. On a pu voir que l'inocuité n'en était pas absolue et les suites en sont longues, malpropres et pénibles ».

Mais c'est Poncet lui-même qui donne le coup de grâce à sa propre opération : « les accidents, et d'autre part le retour fréquent des signes fonctionnels et physiques, qui avaient motivé l'opération et avaient

cédé momentanément, m'ont rendu très circonspect. Pour ma part, je ne toucherai plus à un corps thyroïde en cas de maladie de Basedow ».

Sympathicectomy. — Elle est maintenant à peu près la seule intervention que les chirurgiens pratiquent volontiers, dans la maladie de Basedow.

Au début, on se contenta de la section simple du sympathique cervical.

Les premières opérations furent faites chez des épileptiques : Alexander (1889), Yachish (1892), Bogdanek (1893), Jaboulay (1895). Ce n'est qu'en désespoir de cause, que Jaboulay tenta pour la première fois la section du sympathique cervical, dans la maladie de Basedow.

Sa malade avait en effet subi trois exothyropéxies, trois thyroïdectomies, une cautérisation de l'isthme sans la moindre amélioration. La guérison fut complète et dès lors, la sympathicotomie, chaudement conseillée dans la cure du goître exophtalmique.

Mais à mesure que les opérations se multiplièrent, la technique se modifia, et bientôt les chirurgiens trouvant la section simple du grand sympathique insuffisante, pratiquèrent la sympathicectomy qui devint le traitement de choix.

On discuta beaucoup sur le mode d'action de cette intervention, car d'après les expériences de Claude Bernard, on savait que si l'excitation du sympathique cervical produit chez les animaux de l'exophtalmie, de la dilatation pupillaire et de la tachycardie, elle produit aussi de la vaso-constriction des vais-

seaux du cou, phénomène qui contraste avec les pulsations et l'éréthisme de ces vaisseaux chez les basedowiens. D'autre part, si la paralysie expérimentale du grand sympathique fait disparaître la tachycardie, elle provoque de la dilatation des vaisseaux du cou et de l'orbite, ce qui semble aller contre une partie des résultats à obtenir.

Abadie essaya d'expliquer ces contradictions : pour lui dans le goître exophtalmique tout se passe comme s'il y avait excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du grand sympathique cervical ou de leur noyau d'origine. Rappelant que d'après les expériences de Dastre et de Morat, les fibres vaso-dilatatrices ont une origine distincte dans ces cordons nerveux, il considère que seule est lésée la partie du cordon qui les contient. Dès lors tout s'explique : turgescence des artères thyroïdiennes et par suite hypertrophie thyroïdienne, dilatation des vaisseaux rétrobulbaires qui provoque la propulsion des globes oculaires, d'où exophtalmie ; excitation des filets cardiaques qui détermine la tachycardie.

Mais les expériences de François Franck viennent à l'encontre de ces idées : pour lui le cordon sympathique agit comme nerf propulseur du globe oculaire, grâce à l'action du muscle de Muller et non comme vaso-dilatateur ; son action vaso-dilatatrice sur la glande thyroïde n'existe pas, les fibres qui président à celle-ci sont contenues dans le nerf laryngé supérieur.

Quoiqu'il en soit, Jaboulay légitime son interven-

tion en prétendant qu'il est certain « que le grand sympathique cervical est l'intermédiaire naturel et habituel entre l'élément causal (qu'il soit dans les centres nerveux, la glande ou le nerf lui-même) et les organes périphériques, œil, cœur, corps thyroïde. »

Le 21 février 1897 Vignard rapporta dans le *Bulletin médical*, six opérations de goitre exophtalmiques pratiquées par son maître Jaboulay. Ses conclusions sont ainsi formulées : « La section double du sympathique améliore ou fait disparaître presque tous les symptômes du goitre exophtalmique. La tachycardie est de tous les symptômes le plus tenace et sur lequel le traitement semble avoir le moins d'influence. »

La sympathicectomie, dont les résultats sont presque les mêmes, n'est donc pas une opération idéale, puisque la tachycardie est peu ou pas diminuée. C'est du reste l'opinion de Glantenay qui dit : « Nous hésitons à prononcer le mot de guérison, car la tachycardie n'a été le plus souvent que peu modifiée ».

Aussi affirmatif est Soulié, car un de ses malades n'a retiré aucun bénéfice de la sympathicectomie. « On objectera peut-être que la résection du sympathique agit surtout sur l'exophtalmie et que ma malade ne présentait pas ce phénomène. Mais que penser d'un traitement qui ne guérit, et encore ? qu'un seul symptôme d'une maladie à manifestations si multiples ? Ce n'est pas là un traitement curateur ».

Herbet qui a examiné les résultats de 40 inter-

ventions, déclare que la résection du grand sympathique influe de façons très différentes sur la tachycardie. Parfois les crises sont moins violentes, moins fréquentes, le pouls moins rapide, mais le plus souvent il n'y a aucune modification heureuse ; parfois même il y a augmentation du nombre des pulsations. D'autre part, dans les cas heureux, les résultats ne sont pas durables et dans près de la moitié d'entre eux on observe, après un temps plus ou moins long, le retour de la tachycardie.

Jaboulay explique les résultats qui sont meilleurs chez les gens âgés, que chez les jeunes, par ce fait que le système accélérateur est particulièrement prépondérant dans le jeune âge. Or, il existe dans le pneumogastrique des fibres accélératrices du cœur, de même que dans le trijumeau il y en a qui se rendent à l'appareil oculaire. La section ou la résection du sympathique laisse donc subsister ces courants qui dans le jeune âge et chez les jeunes sujets, peuvent être assez considérables pour suppléer, en partie, à la force principale habituelle supprimée par l'opération.

Defage plus pessimiste, trouve que « les résultats que Jonnesco obtient par son intervention ne sont pas bien décisifs » et autre part : « Je considère cette opération comme un traitement s'attaquant aux symptômes et qui jusqu'à nouvel ordre ne doit pas être envisagé comme supérieur aux autres ».

Péan publiant une observation personnelle, affirme

que « la résection du sympathique diminue les symptômes de compression, mais ne produit aucun effet sur les symptômes nerveux.

Bien plus, la sympathicectomie, non seulement peut ne produire aucune amélioration, mais a semblé parfois aggraver l'affection. L'observation de Chauffard et Quénu en est le meilleur exemple. Il s'agissait d'une malade traitée par les douches et le salicylate de soude 2 grammes par jour, et qui avait vu sa tachycardie améliorée, au bout de très peu de temps. Mais après les douches palpitations pénibles. On cesse rapidement ce traitement et on pratique la sympathicectomie. Or après l'opération, l'exophtalmie n'est pas modifiée, l'occlusion des yeux est toujours impossible. La circonférence du cou varie entre 0 m. 37 et 0 m. 365. Tachycardie à 120. Persistance du tremblement avec ses caractères. Enfin perte de poids de 3 kilog. « Quelles ont été les conséquences de cette opération? Presque nulles on peut dire au point de vue physiologique et thérapeutique... Jaboulay dit que la section du sympathique cervical fait rentrer l'œil, resserrer la pupille, diminuer le goître et ralentir le cœur, qu'elle donne des succès dans toutes les formes, que la diminution du goître est immédiate et ses effets constatables dès le lendemain; le fait que nous avons observé ne confirme que bien imparfaitement les conclusions trop absolues, croyons-nous, du chirurgien lyonnais ». Doyen se montre aussi pessimiste : « La résection du sympathique, si nous en croyons

quelques-uns de nos collègues a été plus d'une fois suivie non seulement d'insuccès complets, mais d'une aggravation notable des symptômes ».

D'autres fois, lorsque les résultats quoique incomplets, ont été manifestes, il arrive que les différents symptômes reparaisent à une époque assez rapprochée. C'est du reste la confirmation des expériences physiologiques. Les phénomènes de calorification exagérée et de vaso-contriction, produits chez l'animal après résection du sympathique, tendent à disparaître au bout de trois mois. Or, d'après Herbet, il en serait ainsi chez l'homme.

« Après l'opération la pupille se retrécit, l'œil diminua et le goître disparut le douzième jour. Mais depuis les phénomènes se reproduisirent, moins marqués, mais cependant encore nets » (Gérard-Marchand).

Kocher, Riche et Doyen se prononcent nettement contre la méthode de Jaboulay. Nous ne partageons pas le rigorisme de ces auteurs, mais nous croyons que les indications de la sympathicectomie sont restreintes, car non seulement ses résultats sont souvent incomplets et parfois nuls, mais la récurrence est trop fréquente, et ce qui est plus grave, plusieurs cas de mort ne lui paraissent pas absolument étrangers.

D'ailleurs nous ne saurions mieux faire pour établir notre opinion, que de reproduire ici le tableau récapitulatif des interventions, que Herbet a mis dans sa thèse,

Opérations faites sur le sympathique cervical
dans la cure du Goître exophtalmique (d'après Herbet.)

Auteurs	Numéros	Insuccès	Morts	Améliorat. légères	Grandes amé- liorations	Guérisons	Remarques
Jaboulay	1					1	Insuccès de plusieurs opéra- tions thyroïdiennes.
	2				1		Mort 1 an 1/2 après, de néphrite parenchymateuse.
	3				1		Retour du goître, sans autres symptômes.
	4				1		Retour du goître, sans autres symptômes.
	5					1	Disparition de tous les symp- tômes.
	6		1				Broncho - pneumonie grip- pale quelques jours après l'opération.
	7		1				Cinq semaines après, cautéri- sation d'un noyau thyroïdien
	8				1		Persistance d'un peu d'exoph- thalmie; œdème des jambes.
	9				1		Persistance d'un peu d'exoph- thalmie, palpitations.
	10	1	1				Mort au douzième jour, de congestion pulmonaire.
Jonnesco	11					1	Guérison s'est maintenue.
	12					1	Guérison s'est maintenue.
	13				1		Un peu de tachycardie et d'essoufflement.
	14				1		Un peu de goître.
	15				Incertain		

Quénu et Chaufard....	19	I			Mort deux mois après. Empoi- sonnement par la digitale.
Cerkez et Ju- vara.....	20		I		Un peu de goître. Pas de résultats tardifs.
Combemale et Gautier.....	21		I		Un peu de goître et d'exoph- thalmie.
Durand.....	22		I		Amélioration progressive.
Pengniez.....	23	I			Mort six semaines après.
Soulié.....	24	I			Cachexie progressive.
Témoïn.....	25	I			Amélioration passagère.
Depage.....	26			I	La maladie continue à évo- luer, mort trois mois après, d'accidents cardiaques.
Schwartz.....	27			I	Tachycardie et goître per- sistent.
Gérard-Mar- chant.....	28			I	Exophtalmie persiste.
	29			I	Amélioration après deux résections.
	30			I	Récidive, puis guérison.
	31			I	Persistance du goître, de l'exophtalmie et du trem- blement.
	32	I			Pas de résultats tardifs.
	33			I	Mort quatre jours après : délire ou intoxication thy- roïdienne.
	34			I	Un peu de goître et d'exoph- thalmie.
	35			I	Amélioration puis guérison.
Jaboulay	36	I			Date trop récente.
	37			I	Mort d'érysipèle de la face.
	38			I	
	39			I	
Gérard-Mar- chant.....	40				

TRAITEMENTS MÉDICAUX

Presque chaque théorie du goitre exophtalmique, a eu comme corollaire une médication nouvelle. Aussi le nombre des traitements médicaux est considérable, et il est surprenant de constater que tous comptent à la fois beaucoup de succès et beaucoup d'échecs. Mais les accidents ont été rares, seulement dus le plus souvent à une médication trop intensive et la mort n'a été attribuée qu'aux injections iodées et à l'opothérapie thyroïdienne.

Pitres déclare les injections iodées nullement dangereuses, et d'ailleurs ce traitement est aussi chirurgical que médical, et les reproches qu'on peut lui faire s'adressent aussi bien à l'une qu'à l'autre des deux thérapeutiques.

L'opothérapie thyroïdienne aurait, d'après Lemke, causé une fois la mort et il est certain qu'elle peut déterminer des accidents toxiques. Mais est-ce la médication en elle-même ou la façon dont on l'administre qu'il faut incriminer ? Car il semble qu'en suivant les recommandations des auteurs (Marie, Mossé, Bécclère, Dufour etc....) on puisse sans danger, faire bénéficier les goîtres basedowiens de ses précieuses propriétés,

Injectons d'iode dans le goître. — Elles ont pour but d'atrophier la glande et de diminuer ainsi sa sécrétion interne qui serait cause des troubles basedowiformes.

Pratiquées d'abord dans le goître simple, elles furent employées ensuite dans le goître exophtalmique avec moins de succès.

Pourtant Duguet, Verneuil, Terrillon et Sébilleau, Thyssen rapportèrent des cas favorables.

On peut injecter X à XX gouttes de teinture d'iode par séance tous les huit jours, ou un demi-centimètre cube de solution iodoformée ou de thyroïdine (Bruns).

Mais ces injections peuvent en atrophiant la glande, faire apparaître le myxœdème. D'autre part elles sont très douloureuses et on a signalé des abcès, des thromboses et même la mort.

Toutefois Pitres, au Congrès de médecine interne, à Lille, 1899, a rapporté les résultats de 12 cas de goître exophtalmique, traités par une injection intraparenchymateuse de un centimètre cube d'éther iodoformé, tous les 8 jours. Il n'aurait jamais eu d'accidents et aurait obtenu 6 guérisons datant de 2 ans.

Iode et Iodures. — L'iode fut ordonnée à l'intérieur par Stokes qui publia des succès.

Piorry et Bouillaud faisaient prendre 1 à 3 gr. d'iodure à leurs malades.

Trousseau, raconte que voulant prescrire de la teinture de digitale à une basedowienne, par suite

d'un *lapsus calami*, il ordonna de la teinture d'iode et la malade s'en trouva fort bien.

Les médecins américains ont publié des cas heureux.

Mais des accidents assez sérieux sont à craindre. Trousseau vit survenir « une exacerbation de tous les symptômes », d'autres signalèrent de l'amaigrissement et même de la cachexie.

Oliffe vit 7 centigrammes d'iodure de potassium, déterminer des accidents graves.

Rendu observa des faits du même genre.

Toutefois l'iodure de potassium semble donner de bons résultats dans les cas de goître ancien fibreux, chez les artério-scléreux, les aortiques avec hypertension artérielle, mais alors il faut suivre les sages conseils de Potain qui recommande « une grande prudence pour éviter les accidents d'iodisme et de n'employer que des doses de 10 centigrammes, au plus 20 centigrammes d'iodure dissous dans de l'eau ».

Fer. — Begbie l'employa parce qu'il croyait que le goître exophtalmique était une conséquence de l'anémie, de l'altération du sang. Et en effet, cette hypothèse semble confirmée par Hayem, qui trouve chez certaines chlorotiques des symptômes qui font penser à la maladie de Basedow.

Mais le fer ne fait qu'augmenter les troubles vasculaires, il détermine des poussées congestives, aussi de Graefe avait conseillé de l'abandonner dès que l'excitation vasculaire atteint 100 ou 110 pulsations à la minute.

Les médecins anglais et américains lui associèrent l'aconit, la digitale ou le bromure de potassium; mais alors à quel médicament doit-on attribuer les résultats ?

Trousseau prétend que : « le fer réussit peu quand il ne fait pas beaucoup de mal ».

Jaccoud n'emploie les ferrugineux que lorsque la cachexie commence (troubles viscéraux, diarrhée, amaigrissement rapide).

Toutefois le protoxalate de fer à la dose de 0 gr. 20 centigrammes chez les chloro-anémiques ayant peu d'éréthisme cardio-vasculaire et de nervosisme, et ne présentant ni intolérance gastrique ni constipation, donnerait de bons résultats.

Digitale. — Son emploi fut basé sur la théorie cardio-vasculaire, par laquelle Graves, Stokes, Basedow, etc..., voulaient expliquer la pathogénie du goître exophtalmique. Trousseau la recommandait en y joignant l'hydrothérapie et la saignée. Il prescrivait jusqu'à CX gouttes de teinture par jour et ne s'arrêtait que lorsqu'il y avait menace d'intoxication.

Mac Naughton Jones, Piorry, l'ont employée avec succès. Marie en a constaté les bons effets.

Wyne Foot prescrivait des compresses trempées dans de la décoction de digitale et les appliquait sur la tumeur thyroïdienne.

Chatterton eut de bons résultats en joignant à la digitale le camphre et le bromure de potassium. Mais Mobius prétend qu'il n'a vu que des aggravations suivre le traitement par la digitale.

En réalité il semble résulter que la digitale est nuisible, lorsqu'il y a un simple trouble fonctionnel se traduisant seulement par de l'éréthisme cardiovasculaire. Mais elle peut produire les meilleurs effets lorsque le cœur est dilaté, que ses bruits sont faibles, inégaux et très précipités enfin que l'asystolie est imminente ou déclarée.

Strophantus. — Recommandé pour les mêmes raisons que la digitale, serait même plus facilement supporté d'après Bucquoy. On donne XV à XXX gouttes de teinture de strophantus, au vingtième.

Veratrum viride. — Germain Sée déclare que la vératrine est le meilleur médicament, car elle agit sur les fibres lisses, et sur le cœur dont elle ralentit l'énergie des contractions. D'autre part elle n'aurait pas, comme la digitale, l'inconvénient d'augmenter la tension sanguine. Il recommande de donner X gouttes de teinture de vératrine à prendre en trois ou quatre fois et de ne pas dépasser XX gouttes.

Mais la vératrine est un alcaloïde très toxique, qui cause de la suffocation, de la prostration, des syncopes. Aussi Rendu dit : « Il ne faut donc en conseiller l'emploi qu'avec une grande réserve et beaucoup de prudence ».

Ipécacuanha. — Dieulafoy qui fut le premier à préconiser ce médicament s'exprime ainsi dans son *Manuel de Pathologie interne* : « L'idée de donner l'ipéca aux malades atteints de la maladie de Basedow, m'est venue en voyant les succès qu'on obtient chez les tuberculeux qui sont en proie à une hémor-

ptysie, ou chez lesquels on craint une hémoptysie. Chez ces malades là il y a un éréthisme des appareils cardio-vasculaire et vasculo-pulmonaire : le pouls est dur et vibrant pendant toute la phase hémoptysique. En pareil cas, on administre l'ipéca à dose vomitive s'il s'agit d'arrêter une hémoptysie abondante, ou à dose fractionnée, presque nauséuse, s'il s'agit de combattre l'éréthisme vasculaire et l'état de mal hémoptysique. Sous l'influence de cette médication, le pouls diminue de fréquence et d'amplitude et l'hémoptysie s'amende ou s'arrête.

Or, dans la maladie de Basedow, une des indications à remplir est également de combattre l'éréthisme cardio-vasculaire.

J'ai donc associé l'ipéca à la digitale et à l'opium dans les pilules ainsi composées :

Poudre d'ipéca 0 gr. 05 centigr.

Poudre de feuilles de digitale. 0 gr. 02 centigr.

Extrait d'opium. 1/4 de centigr.

Pour 1 pilule. Prendre 4 pilules espacées en vingt quatre heures.

En donnant l'ipéca, on ne doit pas provoquer le vomissement, à peine doit-on susciter un très léger état nauséux : il faut donc diminuer le nombre des pilules et n'en donner que trois ou même deux par vingt-quatre heures, suivant la susceptibilité du malade et augmenter ensuite progressivement la dose jusqu'aux limites de la tolérance. A l'ipéca j'associe volontiers le valérianate d'ammoniaque à la dose de

deux ou trois cuillerées à café par jour et je conseille en même temps l'usage de l'hydrothérapie.

J'ai traité de cette façon plusieurs malades atteints de goitre exophtalmique et une amélioration notable des symptômes, surtout de la dyspnée a été la règle : elle a été surtout frappante et rapide chez deux malades de mon service ; je crois qu'un autre traitement n'aurait pas donné de meilleur résultat. L'effet de cette médication se traduit par une atténuation des symptômes de la maladie, atténuation appréciable au bout de quelques jours, très notable après quelques mois. Le seul inconvénient de ce traitement est dans certain cas la diarrhée, qui disparaît du reste dès que l'accoutumance commence ».

Nous avons tenu à reproduire exactement l'opinion du professeur Dieulafoy, car son traitement est un des meilleurs. Toutefois les malades se plaignent souvent de l'état nauséux dans lequel ils sont obligés de vivre assez longtemps. Enfin le succès n'est pas toujours certain, puisque plusieurs de nos malades ont pris très longtemps les pilules du professeur Dieulafoy, sans obtenir la moindre amélioration.

Ergot de seigle. — Fut employé à cause de son action vaso-constrictive par Peppe et Hammond en Amérique.

Huchard l'associe au bromhydrate de quinine.

Extrait aqueux d'ergot de seigle.	. . . } 44 o gr. 10.
Bromhydrate de quinine.	
Pour une pilule ; 6 à 8 par jour.	

Sels de quinine. — D'après Demarquay seraient stimulants du grand sympathique. Gauthier et Du Cazal leur préfèrent l'antipyrine.

Huchard prescrit ainsi :

Bromhydrate de quinine	1 gr. 60
en 3 fois pendant 8 jours	
Bromhydrate de quinine	1 gr.
en 2 fois pendant 8 jours	
Bromhydrate de quinine	0 gr. 50
en 1 fois pendant 8 jours	

Continuer ainsi pendant deux à quatre mois, avec repos de 8 jours toutes les trois semaines. Il y aurait amélioration quatre fois sur six.

La quinine agirait par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cou et de la tête.

Mais en même temps il recommande l'électrisation et l'hydrothérapie. Aussi l'on ne peut juger de la valeur réelle du bromhydrate de quinine dans ce traitement.

Strychnine. — Murney et Handfield Jones l'essayèrent pour ralentir la circulation et régulariser les pulsations cardiaques. Mais Germain Sée trouve qu'elle surexcite les centres vaso-moteurs et augmente la pression sanguine.

Opium. — Rendu et P. Oulmont recommandent de ne l'employer que dans les cas d'accidents aigus ou de danger imminent.

Bromure de potassium. — A donné d'excellents résultats. On sait, en effet, qu'au point de vue phy-

siologique le bromure de potassium produit : l'affaiblissement du cœur, le ralentissement du pouls, l'abaissement de la pression artérielle, la diminution de l'excitabilité de la substance corticale. Gosset a eu des succès. Potain a trouvé qu'il diminuait l'érethisme cardiaque, la tachycardie. D'autres auteurs ont signalé son efficacité contre l'insomnie, l'irritabilité, l'anxiété des malades. C'est du reste dans les formes où l'élément nerveux prédomine, chez les agités, les excités qu'il semble donner les meilleurs résultats.

On recommande de le prescrire à fortes doses : quatre à six grammes par jour.

Aconit. — Semble surtout agir dans les formes névralgiques.

Fut recommandée par les médecins anglais et par Séguin qui cite quelques améliorations.

Antipyrine. — D'après Joffroy, Du Cazal et Gauthier serait supérieure à la quinine dans la fièvre des basedowiens.

De plus, par ses propriétés analgésiantes, calme les douleurs névralgiques et en déprimant les centres nerveux excités, ramène le sommeil.

Chloral. — Ne s'adresse qu'à l'insomnie.

Ether et chloroforme. — N'ont été employés que dans les cas de paroxysmes.

Belladone. — Ce choix semble d'abord bizarre ; car la belladone, au point de vue physiologique, accélère les mouvements du cœur et cause de l'excitation cérébrale.

Grasset prétend qu'elle peut tout au moins faire disparaître les sueurs profuses et la thermophobie.

Mais Gowers et Smith ont cité de nombreux succès.

La véritable explication, semble être donnée par Allen Star, qui prétend que la belladone agit favorablement sur les symptômes du goître exophtalmique, en supprimant la sécrétion nocive de la glande thyroïde.

De plus la belladone est un sédatif de l'excitation nerveuse.

Duboisine. — Les mêmes propriétés que la belladone.

Plusieurs injections sous-cutanées chaque jour de 1/2 milligramme de sulfate de duboisine, diminuent les palpitations, les battements vasculaires.

Recommandée par Desnos, Dujardin-Beaumetz.

Mais c'est un médicament trop toxique pour être employé.

Valériane. — Agirait surtout dans les formes nerveuses.

On emploie souvent le valérianate d'ammoniaque.

Patchet et Gildemester ont eu des succès avec le valérianate de fer et de zinc.

Arsenic. — Reconstituant général. A été ordonné sous forme d'arséniate de soude ou de liqueur de Fowler (Mabille et Bedart).

Mais le plus souvent l'arsenic est mal toléré par les basedowiens.

Cependant certains malades affaiblis se sont bien trouvés des eaux arsénicales (Mont-Dore).

Glycérophosphate de soude. — Trachewsky qui l'a expérimenté à la clinique de Kocher, a constaté une diminution de tous les symptômes et surtout de la glande thyroïde.

Allen Star a eu deux guérisons en trois semaines.

Trachewsky, Morre, Kocher recommandent de donner par jour 4 ou 5 grammes de glycérophosphate de soude en solution aqueuse.

Santhéose lithinée. — C'est la théobromine française qui ne présente aucune des impuretés des théobromines étrangères, susceptibles d'amener des troubles, vertiges, nausées, anesthésies locales passagères.

Vient d'être recommandée (*Bulletin Médical*, 12 mars 1904) par le Dr François Raspail, qui rapporte une guérison complète et la disparition progressive de tous les accidents chez trois malades.

« Un malade surtout présentait au suprême degré, tous les caractères de la maladie de Graves : rien n'y manquait, pas même une dyspnée intense. La malade avait essayé, sans succès appréciables, tous les traitements possibles quand elle vint me consulter. Je lui ai ordonné la santhéose lithinée, un cachet par jour pendant un mois et j'ai été très agréablement surpris de constater la disparition presque complète de tous les symptômes ».

Electrothérapie. — Fut d'abord essayée en Allemagne par Eulenburg, Guttman, Bénédikt-Leube avec des résultats variables.

Hammond se servait comme électrode indifférente du pôle négatif, Bartholow préférait le pôle positif; tous les deux ont obtenu des guérisons.

Moritz Meyer recommandait le courant galvanique; Chvosteck pratiquait la galvanisation du sympathique et du pneumogastrique en employant des courants de 3 à 8 millianpères. Erb se servait également des courants continus mais en adjoignant les bains électriques et parfois même un traitement médicamenteux.

Vigouroux ne partage pas l'opinion de ces auteurs et déclare que la seule méthode électrothérapique efficace, consiste dans la faradisation des deux carotides, des deux régions péri-orbitaires, de la tumeur thyroïdienne et de la région précordiale.

Les effets se traduiraient assez rapidement par une sensation d'allègement, une diminution de l'exophtalmie, une vascularisation moins prononcée de la face. Les courants continus agissent avec une rapidité beaucoup moins grande.

Quant à l'électricité statique elle est mal supportée, parce que les malades offrent une résistance électrique moindre.

On place l'électrode indifférente sur la partie postéro-inférieure du cou: cette électrode indifférente est en rapport avec le pôle positif, lorsqu'on veut électriser les carotides, les yeux et le corps thyroïde, avec le pôle négatif lorsqu'on veut agir sur la région précordiale. Alors on promène l'électrode active qui sera rattachée au pôle négatif, pour l'élec-

trisation des trois premières régions et avec le positif pour la dernière.

Lorsqu'on électrise les carotides on détermine une vaso-constriction du côté correspondant, qui se traduit par de la pâleur et de l'abaissement de la température de un degré.

Lorsqu'on électrise les régions oculaires, il faut éviter une région située à un centimètre en arrière de la queue du sourcil, pour ne pas déterminer une protusion brusque du globe de l'œil.

La durée de chaque séance ne doit pas dépasser 10 à 12 minutes.

Il faut toujours commencer par un courant peu intense et cesser dès l'apparition de lipothymies ou de vertiges qui indiquent une action trop vive sur le nerf pneumogastrique.

Ce sont les symptômes généraux, inquiétude, agitation, qui bénéficieraient surtout de ce mode de traitement. Le tremblement finit par disparaître et le goître diminue peu à peu de volume. Mais l'exophthalmie ne s'amende qu'à la longue et la tachycardie résiste ordinairement assez longtemps.

Bordier de Bordeaux déclare la méthode de Vigoureux la meilleure et la plus efficace.

Renault cite sur 15 cas, 14 succès et 1 échec. Donc la faradisation suivant les règles prescrites par Vigoureux est un excellent mode de traitement à employer dans la maladie de Basedow. Toutefois le succès n'est peut-être pas toujours aussi facile et aussi brillant que les auteurs semblent le dire. Les malades doivent

se faire électriser longtemps pendant de nombreux mois. Quelques-uns supportent mal l'application des électrodes et une de nos malades éprouvait de telles douleurs qu'elle abandonna le traitement.

Electrolyse. — Recommandée par Vaudey (*Marseille Médical*, 1898) qui publia deux succès.

On emploie l'électrolyse positive. Deux ou trois aiguilles reliées au pôle positif sont enfoncées obliquement dans la tumeur. Le malade plonge une main dans une cuvette d'eau tiède où aboutit l'électrode négative. La séance dure une dizaine de minutes. On atteint progressivement 20 à 25 milliampères. Le résultat s'obtient en quelques semaines. Les faits publiés sont trop peu nombreux pour juger de la valeur réelle de cette méthode.

Hygiène. — Bien comprise aurait suffi à amener sinon la guérison, du moins une grande amélioration.

Elle comprend la suppression de tous les excitants physiques et moraux : alcool, café, thé, tabac, émotions, vie mouvementée, etc.

On donnera aux malades une alimentation légère appropriée à leur état suivant qu'ils sont diabétiques ou albuminuriques.

On évitera les mets lourds, indigestes, qui peuvent par le mécanisme du reflexe stomacal ou hépatique signalé par Potain, gêner les mouvements du cœur et accroître les palpitations.

On combattra l'auto-intoxication intestinale, qui d'après Vigouroux jouerait un grand rôle dans la

production de certains goîtres, par du benzonaphtol, des lavages de l'intestin, etc...

On défendra aux femmes l'usage du corset qui comprime la poitrine, trouble la respiration et peut être la cause de palpitations.

On enverra le malade se reposer à la campagne afin qu'il ait à la fois le repos physique et moral.

Dans certains cas les stations thermales pourront rendre de bons services. Des chloro-anémiques se sont bien trouvées des eaux ferrugineuses (Pougues, Bussang, Luxeuil, Spa, Saint-Moritz). Les eaux arsénicales du Mont-Dore ont semblé agir favorablement sur des malades très affaiblis.

Enfin Bourbonne-les-Bains qui contient du bromure de sodium, aurait calmé certaines formes à prédominance nerveuse.

Mais les basedowiens doivent toujours éviter les eaux sulfureuses comme trop excitantes.

Oulmont cite des cas de guérison obtenue à la suite d'un séjour sur le bord de la mer.

Le traitement hygiénique doit donc être pris en considération, car employé concurremment avec un autre traitement il facilite singulièrement la guérison.

Hydrothérapie. — Trousseau prétend qu'elle « serait un révulsif puissant, capable par suite de décongestionner la glande thyroïde et de transporter la fluxion sur d'autres points du corps ».

Quoiqu'il en soit, l'hydrothérapie serait un puissant calmant du système nerveux. Mais il faut crain-

dre les vives réactions : aussi Oulmont recommande d'avoir recours à une hydrothérapie « mitigée ».

Beni-Barde gradue la douche selon la sensibilité du malade : d'abord douche chaude en pluie, au bout de quelques jours douche froide instantanée de deux minutes au plus.

Chez les sujets qui sont moins sensibles, on donne d'emblée une douche froide sur les membres inférieurs.

Les bains salins auraient produit des guérisons.

Les stations hydrothérapiques telles que Dax, Ussat, sédatives par l'égalité de leur température conviendraient fort bien aux malades irritables.

Les bains chauds de 34° et au-dessus calmeraient l'irritation, l'insomnie, la manie.

On a aussi essayé les bains froids à 30° pendant quatre ou six minutes.

Enfin lorsque les malades ne peuvent prendre ni douches, ni bains, des lotions avec une éponge imbibée d'eau froide et passée rapidement sur tout le corps peut donner de bons résultats.

Les avis sont très partagés sur l'action de l'hydrothérapie. Certains malades semblent en bénéficier, d'autres au contraire ne peuvent supporter ce traitement. Erb l'emploie en même temps que les courants continus, Vigouroux la déclare dangereuse.

En tout cas l'emploi de l'eau froide doit être surveillé : car la violence du jet, le saisissement peuvent activer les battements cardiaques et rapprocher les crises de palpitations.

Quant à la réfrigération locale qui se fait au moyen d'un sachet de glace placé sur la tuméfaction thyroïdienne, elle est dangereuse ainsi que l'a montré Jaccoud et doit être interdite sauf dans le cas d'intumescence thyroïdienne avec suffocation où elle amènerait la sédation des phénomènes alarmants.

Massage. — Dernièrement le Dr Fernand Coutru (*Archives de Médecine*, 17 mai 1904) écrivait : « J'a observé cinq cas de goitre exophtalmique avec hypertension artérielle et j'ai toujours obtenu de bons effets du massage abdominal combiné avec le massage des vaisseaux du cou ».

Opothérapie thyroïdienne. — Les premiers essais ne furent pas heureux. Ranson (1892) pratiqua des injections de liquide thyroïdien sans le moindre résultat. Canter de Liège (1893) eut des accidents.

Mais en 1894, Bruns publia 9 guérisons sur 12 cas traités par les injections de suc thyroïdien.

Haskovec préconisa à la Société de médecine de Prague, les préparations de glande thyroïde.

Fergusson rapporta des améliorations obtenues par l'ingestion trois fois par jour, de un quart de glande thyroïde.

Jules Voisin présenta à la Société médicale des Hôpitaux, 1894, une basedowienne à laquelle il a fait prendre chaque jour, avant les repas, 6 à 8 grammes de glande thyroïde de mouton. Amélioration au bout de huit jours. Pouls tombé de 150 à 100. Disparition de l'œdème des jambes. Diminution du goitre et de l'exophtalmie.

En 1895, au Congrès de Bordeaux, il présenta deux autres résultats : « Les symptômes généraux (irascibilité, émotivité, tremblement, insomnie) s'améliorèrent d'abord. La tachycardie, puis le goitre et l'exophtalmie disparurent ensuite ; au bout de 20 jours les battements du cœur étaient descendus de 150 à 120 et la circonférence du cou avait diminué de un centimètre ».

Silex (1895) présenta une malade très aggravée par la médication arsénicale et qui fut guérie après l'ingestion de tablettes thyroïdiennes.

Ohls dans le *New-York med. Journ.* affirme qu'avec le traitement thyroïdien il a toujours constaté la diminution du goitre. Burns aurait réuni une statistique de 60 guérisons ou améliorations.

Morin de Neuchatel a obtenu des succès, après échec de l'électrothérapie.

Félix chez deux malades qui avaient été traitées en vain par le bromure et l'hydrothérapie, vit survenir une grande amélioration par l'usage de pastilles d'extrait thyroïde.

Enfin, depuis 1895, de nombreux auteurs : Owen, Alexeïef, Taty et Guérin, Bogroff, Clouston, Moyoa, Morin, Villard, Caselburry, Bosc et Dessat, Blotières, Deswaz, Mairet, Mossé, Reinhold, Devay, Hauzel, Weiller, Martin, Whitefoot, Sérapine, Hock, Arnozan, etc... ont signalé les bons effets de l'opothérapie thyroïdienne et ont publié un certain nombre de résultats très favorables.

Mais d'où vient l'idée de l'opothérapie thyroï-

dienne ? De la théorie pathogénique qui attribue les symptômes basedowiens à un trouble de la sécrétion thyroïdienne. Mais tandis que pour Mœbius il y a *hyperthyroïdation*, pour Renaut de Lyon et Gauthier de Charolles ce n'est pas la quantité qui est modifiée, mais la qualité, et le trouble de la sécrétion se traduit par de la *dysthyroïdation*.

Voisin essaie de concilier les deux théories en divisant l'évolution du goitre exophtalmique en deux périodes. Dans la première période, il y aurait hyperthyroïdation et alors l'opothérapie ne ferait qu'augmenter les symptômes. Dans la deuxième, la glande thyroïde sécréterait un suc vicié, probablement nuisible à l'organisme ou insuffisant pour neutraliser les toxines de l'économie. La médication thyroïdienne arriverait donc à propos, pour remplacer le suc de mauvaise qualité et détruire toutes les toxines nées par suite de la dysthyroïdation.

D'après Voisin les divergences, les phases d'amélioration ou d'aggravation que l'on observe, proviennent de ce que le traitement n'est pas toujours appliqué à la bonne période.

Marie envisage la question sous un autre point de vue, il considère deux formes de goitre exophtalmique :

1° Goitre exophtalmique éclatant brusquement à la suite d'une émotion, d'une colère : c'est la maladie de Basedow pure.

Dans ce cas il est probable que sous l'influence des troubles nerveux, il y a exagération de la sécré-

tion thyroïdienne et alors la médication thyroïdienne augmenterait les symptômes.

2^o Goître exophtalmique se greffant sur un goître ancien : « Goître Basedowilié ». Alors le goître est le *primum movens*, c'est sa sécrétion viciée qui produit les symptômes. Aussi l'alimentation thyroïdienne en renforçant ou en remplaçant la glande malade insuffisante dans sa fonction, peut-être même nuisible, pourra agir favorablement.

On peut employer les injections de suc thyroïdien : ce procédé est commode lorsqu'on est obligé de s'approvisionner pour longtemps. Mais il est préférable de faire prendre la glande en nature et surtout celle du mouton. On ordonne un lobe ou une demi-glande crue ou cuite à absorber au moment des repas dans du pain azyme. Raymond donne quelques conseils très utiles : « La glande thyroïde est connue en terme de boucherie, sous le nom de glande du cornet. Elle se compose de deux lobes allongés, un de chaque côté de la trachée. Souvent il arrive aux bouchers de livrer les glandes salivaires, voire de simples ganglions lymphatiques, au lieu et place de glandes thyroïdes. Il est entendu qu'à défaut de glandes de mouton vous pouvez utiliser des glandes de veau, de porc, de bœuf. »

Quelques préparations pharmaceutiques suppléent avantageusement la glande en nature : ce sont les tablettes, les pastilles et surtout les capsules. La glande après dessiccation est pulvérisée et incorpo-

rée à du sucre, à de la poudre de cacao ou enrobée avec de la gélatine.

Les extraits aqueux, alcooliques sont actifs mais beaucoup moins que les extraits glycéринés.

Les extraits éthérés, chloroformés, salins, alcalins, seraient inutiles.

Notkine sous l'influence d'une théorie, administra une substance albuminoïde dite thyroprotéïde extraite de la glande thyroïde. Elle avait pour rôle d'être neutralisée par l'excès de sécrétion du corps thyroïde, excès qui ne trouve pas à s'employer utilement et qui intoxique les malades. Notkine aurait eu des résultats.

D'autres auteurs essayèrent le procédé contraire en faisant ingérer le principe actif de la glande.

Fraenkel isola du corps thyroïde une thyro-antitoxine, Drechsel obtint deux bases, l'une semblable à la thyro-antitoxine, la deuxième différente. Gottlieb isola un produit cristallisé, mais c'est Bauman qui trouva la substance la plus active. L'iodothyrine ou iodothyroïdine ou thyroïdine de Bauman est une combinaison iodée organique. Or, d'après les physiologistes, l'iode serait la condition essentielle de l'activité du corps thyroïde. Tel n'est pas l'avis de Miwa et Stoltzner. Mais d'après Marie, Treupel et Jolly, un fait est positif, c'est que généralement la thyroïdine supplée le corps thyroïde comme effet thérapeutique.

Bauman et Ross obtiennent l'iodothyrine en trai-

tant la glande par l'acide sulfurique ou l'eau salée. Denayer par la digestion chlorhydro-pepsique.

Elle contiendrait 9/100 d'iode.

On la trouve sous forme de poudre, de tablettes. de pastilles, incorporée à du sucre de lait.

Mais si l'on publia de nombreux succès obtenus par la médication thyroïdienne, on connut bientôt d'aussi nombreux échecs et l'on apprit qu'elle n'était pas toujours anodine.

Sénator dit qu'il n'a jamais eu à se louer de cette méthode.

Mendel voyant sa malade maigrir de plus en plus et présenter des troubles cardiaques inquiétants dut cesser le traitement thyroïdien.

Stahel qui observa dix cas, prétend n'avoir jamais remarqué la moindre diminution des symptômes, et par contre avoir observé une aggravation et en particulier une augmentation de la fréquence du pouls.

Leichtenstern chez quatre malades n'obtint qu'une exagération des troubles basedowiens.

Lemke raconte qu'il traita une demoiselle de vingt-six ans par des pilules de thyroïdine à une dose quotidienne variant de 0 gr. 10 centig. à 0 gr. 40 centig. Le goître diminua bientôt mais l'état s'aggrava et la malade mourut quelques semaines après.

Joffroy, Kocher, Dreyfus-Brisac, Béclère, Canter de Liège, Nass, Henning Von Jackock, publièrent non seulement des insuccès, mais aussi des accidents de thyroïdisme rappelant ceux d'une intoxication.

Ils consistent, en effet, en troubles digestifs tels que nausées, vomissements, diarrhée ; en phénomènes nerveux comme l'insomnie, les vertiges, les douleurs lombaires ; en altération de la fonction urinaire comme la glycosurie et l'albuminurie ; en modifications de la nutrition (amaigrissement rapide. Obs. XI) ; en troubles mentaux.

Mais des accidents du thyroïdisme, les plus graves sont : les troubles cardiaques avec arythmie, palpitations intenses et sensation d'oppression. Certains auteurs ont voulu mettre ces symptômes sur le compte d'un mauvais mode de préparation des glandes ou d'idiosyncrasie : il n'en est pas moins certain que l'ingestion de la glande seule est susceptible de produire ces accidents. Il semble que la médication thyroïdienne ne convienne pas indifféremment à tous les cas de goitre exophtalmique : si l'on fait le bilan des observations publiées jusqu'à maintenant, on verra que le traitement thyroïdien, s'il a donné des succès dans les cas de goitre basedowifié, n'a causé que des déceptions dans les cas de maladie de Basedow. C'est la conclusion formulée par Marie à la Société médicale des hôpitaux et qui correspond à la réalité des faits.

La médication thyroïdienne ne doit donc être employée qu'avec prudence et Mossé résume ainsi les précautions à prendre : « La médication doit être commencée avec des doses faibles, très prudemment conduite, surveillée de peur d'accidents, cessée rapidement si le thyroïdisme s'accroît, et en tout

état de cause, interrompue de temps en temps suivant indications ».

D'après Bécclère le meilleur signe d'intoxication est l'état du pouls : dès que le pouls augmente, devient mobile et instable, il faut cesser.

Dufour recommande aussi de donner au début des doses faibles. Glande fraîche ou cuite 0 gr. 30 centigrammes ; ou une capsule correspondant à $1/10$ de glande : ou une tablette de 0 gr. 30 centigrammes. Si la médication est bien supportée, augmenter progressivement de façon à atteindre trois fois la dose initiale, puis redescendre jusqu'à la suppression, s'il est nécessaire. Ainsi on évitera tout accident.

Sérothérapie de Ballet et Henriques. — Ces deux auteurs ayant pensé que les troubles basedowiens pouvaient être dus à une hyperthyroïdation essayèrent de combattre cet excès de sécrétion.

Pour cela ils éthyroïdèrent des chiens. Dès lors la thyroïdoprotéïde n'étant plus détruite par le suc thyroïdien normal s'accumula dans le sérum de ces animaux. Ils injectèrent donc aux malades ce sérum, devenu très riche en un principe neutralisant. Et en effet au Congrès de Bordeaux, 1895, ils publièrent des résultats encourageants.

Burghart aurait eu quelques succès par le même procédé et en injectant du sang d'une femme myxo-démateuse.

Mais Gioffredi raconte qu'il fit en deux mois et vingt-trois jours cinquante-quatre injections. Il eut de l'amélioration mais dès qu'il cessa les injections tous les symptômes reparurent.

En résumé cette méthode ne semble pas avoir eu beaucoup de partisans et sans doute à juste raison.

Opothérapie thymique. — D'après le professeur Brissaud : « Le thymus est un organe qui à tort ou à raison passe pour l'antagoniste du corps thyroïde ».

Et en effet un grand nombre d'auteurs, au cours d'opérations ou d'autopsies chez des basedowiens, avaient remarqué que le thymus était hypertrophié. Mœbius, Mossler Johnston, Spencer, Hektœn, Codd, Mackenzie, Edmunds, Marie, Lejars, etc.

Il était donc naturel d'essayer de neutraliser l'excès de suc thyroïdien par l'ingestion de thymus.

D'ailleurs, en 1895, Owen avait cité un cas de goître exophtalmique, qui avait été nettement amélioré par l'ingestion fortuite de thymus, en place de grande thyroïde. Owen répéta l'expérience et eut des succès.

L'action porterait sur le cœur, les troubles gastro-intestinaux ; le tremblement, les symptômes mentaux, mais le goître et l'exophtalmie diminueraient peu.

Owen, Mickulicz et Renaut préfèrent le thymus de veau à celui du mouton. La dose à ingérer varie entre 10 et 15 grammes.

Dufour qui a relevé 60 cas d'opothérapie thymique ; ceux de Mickulicz, Owen, Cuningham, Eder, Todd, Mandé, Domenico Ventra, Sollis Cohen, Nansmack, Taty et Guérin. Mackenzie, a trouvé quelques guérisons et de l'amélioration dans plus de la

moitié des cas. Le traitement aurait duré de trois semaines à un an.

D'autre part le thymus n'étant nullement toxique, n'aurait pas les inconvénients de l'opothérapie thyroïdienne.

Opothérapie ovarienne. — Préconisée par Muret en 1896. Jayle, Dalché, Delaunay, Moreau en France, Seeligmann de Hambourg en Allemagne, l'employèrent avec quelques succès.

Ce mode de traitement serait basé sur les rapports qui semblent exister entre le corps thyroïde et l'ovaire. Turgis, Theilhaber, Cheadle, Doléris, Picqué, Bouilly, Cazeaux, etc., ont signalé la rémission des symptômes du goître exophtalmique, après le traitement d'affections gynécologiques ou à l'apparition de la ménopause.

D'autre part Mathieu après une ovariectomie, Babinski et Vignard après une hystérectomie, ont vu apparaître la maladie de Basedow.

Enfin certains auteurs, prétendent que l'ovaire aurait une sécrétion interne dont le pouvoir antitoxique paraît nécessaire au bon fonctionnement de l'organisme féminin.

Jayle fait prendre chaque jour un cachet de 0 gr. 125 d'ovarine.

Thiercelin recommande les pilules suivantes :

Ovarine	1 gr. 40
Kaolin	2 gr.
Vaniline.	0 gr. 01 centig.
Mucilage de gomme adragante	Q S
Phénol	0 gr. 02 centig.
pour 25 pilules,	1 pilule par jour.

Enfin pour être complet dans l'énumération des traitements dirigés contre le goître exophtalmique, et pour essayer d'éclairer la pathogénie de cette affection, nous croyons utile de signaler quelques cas de guérison obtenue par une thérapeutique spéciale.

Prengrueherr raconte qu'il eut à soigner une hystérique atteinte de goître exophtalmique, qui demandait avec insistance une intervention. Il l'endormit, fit une incision superficielle et appliqua un pansement. Au réveil la malade se disait soulagée et lorsqu'après quelques jours on leva le pansement, le goître avait diminué et la malade se déclarait guérie.

Hack, 1886, cite le cas d'une jeune fille atteinte de goître exophtalmique, qui présentait en outre de l'obstruction nasale. Ayant constaté l'hypertrophie des cornets, il en fit l'ablation d'abord d'un seul côté : l'exophtalmie disparut de ce côté. Une deuxième opération portant sur l'autre fosse nasale, amena une guérison complète.

Berger vit un goître exophtalmique guérir après l'extirpation d'une tumeur orbitaire.

Picqué raconta, à la Société de chirurgie (1895), que l'exophtalmie avait disparu chez une basedowienne, après l'ablation d'un fibrome utérin.

A la même séance, Bouilly rapporta deux cas analogues et une guérison consécutive à une opération sur les annexes.

Mais d'autre part, Vignard vit un goître exophtalmique ayant apparu après la disparition d'un fibrome utérin par l'électricité.

Ces faits sont très utiles à connaître, car ils montrent que dans certains cas, rares il est vrai, il ne faudra pas persister à traiter la maladie de Basedow elle-même, mais chercher la cause qui par voie réflexe, produit tout le syndrome et alors essayer de supprimer cette cause.

TRAITEMENT PAR LE SALICYLATE DE SOUDE

C'est Chibret de Clermont-Ferrand qui eut, le premier, l'idée de donner le salicylate de soude dans le goître exophtalmique. « La marche de la maladie de Basedow avec ses poussées progressives et ses accalmies, est très analogue à celle de la goutte. En recherchant dans les antécédents pathologiques acquis ou héréditaires des malades, on peut en outre établir l'existence de l'arthritisme chez les malades affectés de goître exophtalmique. Ce sont ces considérations qui m'ont mis sur la voie du traitement salicylé. Le résultat a amplement confirmé l'exactitude de mes prévisions, et je ne connais guère de manifestations arthritiques où les effets du salicylate de soude soient aussi évidents ». En effet, en même temps que cette note, Chibret publiait dans la *Revue générale d'ophtalmologie*, 31 janvier 1895, quatre résultats très encourageants, dont trois améliorations et une guérison, laquelle persiste actuellement, ainsi que nous avons pu le constater nous-même, grâce aux renseignements qu'a bien voulu nous fournir M. Chibret.

Babinski fut encore plus heureux, puisque dans la *Revue neurologique*, 7 février 1901, il mentionnait trois cas, dont une amélioration considérable et deux guérisons : l'une d'elles aurait été constatée deux ans après le début du traitement.

La troisième publication que nous avons pu relever est de Terson père (*Archives médicales de Toulouse*, 1^{er} octobre 1902) qui obtint une amélioration manifeste.

Mon maître, M. Launois, ayant eu en mai 1903, dans son service, un goître exophtalmique typique, essaya la médication salicylée. L'amélioration fut si rapide et si manifeste qu'il nous conseilla d'étudier ce mode de traitement et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous avons traité avec M. Launois trois cas et dans chacun d'eux, nous avons pu observer la diminution graduelle et parfois la disparition des symptômes les plus alarmants.

Il nous a été permis de relever deux observations de malades traitées à la fois par les injections iodées et le salicylate de soude. Dans un cas la guérison fut presque complète, dans l'autre il y a simplement amélioration. Nous avons essayé de connaître la raison qui avait imposé ce traitement mixte. Or il résulte de notre enquête que les injections iodées n'agissant que sur la tumeur goitreuse, on avait ordonné du salicylate de soude pour combattre l'état général.

Mais les plus beaux résultats que nous ayons pu

constater, après celui de Chibret, sont ceux qu'a bien voulu nous faire connaître M. Babinski : deux guérisons manifestes, l'une s'accompagnant d'une augmentation de poids de 20 livres. D'ailleurs pour permettre de voir dans leur ensemble les résultats du traitement salicylé, nous donnons un tableau récapitulatif des cas que nous avons recueillis ou observés nous-même :

**Tableau récapitulatif des résultats obtenus
par le salicylate de soude dans le
traitement du goître exophtalmique.**

Nombre	Noms des auteurs	Quantité de salicylate par jour	Echecs	Améliora- tions légères	Améliora- tions consi- dérables	Guérisons	Remarques
1	Chibret.....	5 g.			1		Amélioration au bout de cinq jours, qui persiste à condition de ne pas cesser la médication. La malade échappe à l'observation après cinq mois.
2	»	5 g.			1		Amélioration au bout de six jours. Reprise du travail des champs après un mois.
3	»	?			1		Amélioration considérable, puis guérison qui persiste 10 ans après la cessation du traitement salicylé.
4	»	?			1		<i>Goître basedowifié.</i> — Amélioration manifeste, puis alternatives d'exacerbations et d'améliorations dues au salicylate. Mort 9 ans après, d'asystolie.
5	Babinski.....	3 g.			1		Amélioration, augmentation de poids, puis guérison persistant 2 ans après.
6	»	3 g.			1		Encore un peu d'exophtalmie à droite.
7	»	3 g.			1		<i>Forme discutable</i> (simplement goître). — Disparition complète en deux mois.
8	Terson père....	3 g.			1		Encore un peu de goître et d'exophtalmie.
9	Launois et Jous- semet.....	2 g.			1		Encore un peu de goître et d'exophtalmie.
10	»	2 g.			1		Encore un peu de goître.
11	Guinon et Jous- semet.....	2 g.		1			<i>A la fois injections iodées et salicylate de soude.</i> — Goître encore volumineux.
12	Babinski et Joussemet....	3 g.		1			Augmentation de quinze livres. Pas de résultats tardifs.
13	»	3 g.			1		Guérison au bout de trois mois, persistant depuis six mois.
14	»	3 g.			1		Augmentation de vingt livres. Guérison au bout de cinq mois, persistant depuis dix mois.
15	Joussemet.....	2 g.			1		<i>A la fois injections iodées et salicylate de soude.</i> — Encore un peu d'exophtalmie.
16	Launois et Jous- semet	1 g.			1		<i>Forme discutable.</i> — Disparition presque complète du goître au bout d'un mois.
17	Joussemet	3 g.		1			Pas de résultats tardifs.
18	Launois et Jous- semet	2 g.			1		<i>Goître basedowifié.</i> — Pas de résultats tardifs.

Ainsi sur 18 cas nous comptons 3 améliorations légères, 10 améliorations considérables et 5 guérisons complètes persistant assez longtemps après la cessation du traitement.

Il est vrai qu'il y a deux cas qui relèvent du traitement mixte, mais nous ferons remarquer que ce ne sont pas les plus favorables à notre statistique.

En tout cas nous ne mentionnons aucun échec. Mais alors, ou la médication salicylée est infaillible, ou nous passons volontairement les échecs ? Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses n'est juste. La vérité est que, parmi les cas traités d'une façon suffisante qu'il nous a été permis de recueillir, nous n'avons jamais observé un échec. Mais nous avons entendu dire par un de nos collègues, qu'un sergent d'infanterie, atteint de goitre exophtalmique, aurait pris du salicylate de soude sans résultat. Mais quelle dose ? pendant combien de temps ? nous n'avons pu le savoir.

D'autre part, grâce à l'amabilité de M. Apert, nous avons retrouvé une malade qui a pris pendant trois semaines, d'une façon très irrégulière, un gramme de salicylate de soude par jour sans grande amélioration. Or étant donné que Chibret recommande de donner 4 ou 5 grammes par jour et pendant longtemps nous n'avons pas cru devoir mettre cette observation trop incomplète, dans notre tableau.

Le salicylate de soude semble agir sur tous les symptômes. Dans quelques cas il les fait disparaître complètement ; dans d'autres il n'en supprime que

quelques-uns, mais ceux qui persistent sont toujours atténués.

Il ne paraît pas avoir de prédilection pour tel ou tel symptôme, ou alors sa prédilection varie avec chaque sujet. Toutefois il nous a semblé que l'état général bénéficiait beaucoup du traitement salicylé : les symptômes nerveux se calment et disparaissent assez vite ; les forces reviennent très rapidement, si bien qu'une de nos malades disait qu'elle se « sentait renaître ». Et lorsqu'on a eu le soin comme Babinski, de faire peser les malades, on a toujours constaté une augmentation de poids, qui dans un cas est allée jusqu'à 20 livres et 15 dans un autre.

La tachycardie a presque toujours rapidement diminué. Enfin les névralgies ne paraissent pas résister longtemps au salicylate. Une de nos malades en était émerveillée, une autre en fit plusieurs fois l'expérience, involontairement il est vrai, en cessant puis en reprenant le traitement.

L'exophtalmie semble être le seul symptôme qui résiste le plus longtemps et le plus souvent à la médication salicylée.

Quant aux dangers du salicylate de soude ils nous ont paru illusoires. Une seule de nos malades a montré un peu d'intolérance due surtout à ce qu'elle ne prenait pas le salicylate en solution assez étendue. Chez les autres nous n'avons relevé aucun trouble ni du côté des oreilles, ni du côté du cerveau, ni du côté des reins. Chaque fois qu'il nous a été permis d'examiner les urines, l'épreuve est restée négative au point de vue de l'albumine.

ETIOLOGIE. — NEURO-ARTHRITISME

Chibret prétend que le goitre exophtalmique est une manifestation de l'arthritisme, et c'est d'ailleurs cette interprétation qui le conduisit à donner du salicylate de soude. « La marche de la maladie de Basedow, dit-il, est très analogue à celle de la goutte. En recherchant dans les antécédents pathologiques acquis ou héréditaires des malades, on peut en outre établir l'existence de l'arthritisme chez les malades affectés de goitre exophtalmique ».

Il n'est du reste pas seul à partager cette opinion.

Gauthier de Charolles en 1890, écrivait dans la *Revue de médecine* que « le goitre exophtalmique comme la chorée de Sydenham a souvent le rhumatisme à sa base ». Sur une statistique de 100 cas il trouvait 30 fois le rhumatisme, comme cause étiologique.

La statistique de West est un peu moins riche. 21 rhumatisants sur 100 basedowiens.

Weil et Diamantberger ont vu apparaître le goitre exophtalmique à la suite d'attaques de rhumatisme. Il est vrai qu'on peut invoquer dans ces cas,

non plus l'intoxication diathésique, mais l'infection causée par la maladie elle-même.

Vigouroux fait de la vaso-dilatation artérielle, le facteur principal du goitre exophtalmique, et il place cette vaso-dilatation sous la dépendance d'une intoxication intestinale, survenue sous l'influence de l'arthritisme ou d'une maladie infectieuse.

D'autre part, il estime que dans les antécédents héréditaires et personnels des basedowiens, toutes les affections du groupe arthritique existent avec « une constance et une abondance tout à fait typique ».

Enfin nous-même nous avons trouvé des antécédents arthritiques dans plusieurs de nos observations et dans quelques-unes de celles qui ont été publiées.

Mais l'arthritisme est tellement étendu, comprend tant d'affections que cette étiologie perd beaucoup de sa valeur. Aussi il importe de préciser la signification de la diathèse et de voir dans quelle mesure elle est liée au goitre exophtalmique. Pour Bouchard et Landouzy, l'arthritisme est une affection constitutionnelle se caractérisant par un retard de la nutrition. Lecorché et Robin pensent au contraire qu'il y a exagération de la nutrition. Bien qu'on opine en général dans le premier sens, la question n'est pas encore tranchée. Aussi Dreyfus-Brisac dans une clinique, donnait cette définition : « L'arthritisme constitue un ensemble d'accidents causés par une déviation nutritive qui donne lieu à l'accumulation exa-

gérée d'un produit normal, par excès de formation ou par insuffisance de combustion ».

Quoiqu'il en soit, l'arthritisme d'après Legendre, se traduit par une tendance aux manifestations fluxionnaires et douloureuses, hypercriniques et catarrhales ; par des troubles dans le domaine des vaso-moteurs qui modifient la circulation générale, la circulation locale, les sécrétions et les échanges interstitiels. Ces troubles vaso-moteurs seraient dus « à une perturbation originelle, à une déviation primitive de la cellule nerveuse ».

Renaut de Lyon entrevoit un peu autrement la question : « Le *primum movens* de l'arthritisme est à mes yeux la rupture du parallélisme entre le déploiement de force neurale et le déploiement de force musculaire. Ce n'est pas un ralentissement de la nutrition qui commande la mise en train des complexus arthritiques, c'est l'exagération, la surproduction de force neurale qui, faute de trouver à s'utiliser en suscitant des mouvements corrélatifs, se dépense en actes interstitiels aberrants. L'énergie potentielle développée use les centres nerveux encéphaliques en actes psychiques, se déploie en combustions inter-organiques non motivées (azoturie, oxalurie, phosphaturie, mouvements congestifs) ».

Les phénomènes congestifs semblent donc constituer un des caractères prédominants de l'arthritisme, puisque Cazalis avait appelé l'arthritisme : *diathèse congestive*. La facilité avec laquelle ils se produisent suppose une instabilité très grande de la

tension vasculaire, une sensibilité excessive des réflexes nerveux dans le système vaso-moteur, une grande nervosité qui est du reste si fréquente chez les arthritiques.

Aussi Legendre ajoute : « L'expression de *neuro-arthritisme* est une étiquette heureusement choisie, pour catégoriser une variété fréquente d'arthritisme résultant de la convergence de l'hérédité névropathique et de l'hérédité arthritique, de l'association de la diathèse arthritique et du tempérament nerveux ».

Mais alors les rapports sont nombreux entre l'arthritisme et le goître exophtalmique, troubles vaso-moteurs caractérisés par des phénomènes congestifs, des œdèmes, de la céphalée, des vertiges, des bouffées de chaleur ; troubles psychiques, hypochondrie, neurasthénie, hystérie ; troubles trophiques portant surtout sur le système tégumentaire ; troubles sécrétoires ; manifestations douloureuses, névralgies ; troubles gastro-intestinaux ; coïncidence assez fréquente de la glycosurie et de l'albuminurie.

D'autre part, Gauthier de Charolles trouve que le foie, sur lequel l'arthritisme se manifeste avec tant de prédilection, n'est pas sans action sur la glande thyroïde. C'est aussi l'opinion de Bronner, qui a signalé l'influence des affections hépatiques sur le développement du goître exophtalmique.

Vigouroux a constaté chez la plupart des basedowiens, des signes d'insuffisance hépatique avant et pendant la maladie. D'ailleurs on trouve souvent chez les basedowiens la glycosurie alimentaire qui est une preuve de l'insuffisance hépatique.

La chlorose se complique souvent de goître exophtalmique et Capitan a décrit une *chlorose thyroïdienne*. Or d'après Sainton les rapports qui existent entre ces affections résulteraient « d'une hérédité commune, l'hérédité neuro-arthritique ».

Gauthier de Charolles prétend qu'il y a des goîtres nettement arthritiques : ceux qui surviennent chez les gros mangeurs, « ce sont ces goîtres-là et non les goîtres endémiques qui se basedowifient. »

Enfin les résultats certains et assez nombreux obtenus par le salicylate de soude, qui produit ordinairement d'excellents effets dans beaucoup de manifestations arthritiques, constituent un argument sérieux.

Il semble donc que l'hypothèse de Chibret soit vraie et que l'arthritisme ou plutôt le *neuro-arthritisme* soit une condition très favorable au développement du goître exophtalmique.

Gauthier de Charolles pense que : « sous le choc d'une émotion, un corps thyroïde d'arthritique peut donner naissance au basedowisme, tout comme l'ictère peut naître d'un foie arthritique, sous le même choc ». Cette opinion est sans doute juste dans un certain nombre de cas, mais seulement dans ceux, ainsi que le prouvent les observations de Weil et de Diamantberger, qui succèdent à une attaque de rhumatisme aigu. La glande thyroïde, lésée par l'infection rhumatismale, peut produire les symptômes du goître exophtalmique. Mais tous les basedo-

wiens si arthritiques soient-ils, n'ont pas une attaque, de rhumatisme aigu dans leurs antécédents, d'autre part la maladie de Basedow pure n'est pas secondaire à une lésion de la glande thyroïde, elle peut même exister sans goitre. Brissaud qui a comparé les lésions du corps thyroïde des basedowiens, avec celles qu'il a rencontrées chez des individus morts d'une autre maladie, n'a pas trouvé de différences appréciables. C'est donc que l'origine de la maladie de Basedow est autre part, et plus loin nous verrons que ces troubles des cellules nerveuses, que Legendre et Renaut admettent chez les neuro-arthritiques, doivent être pris en considération, comme facteur étiologique et pathogénique.

Mais le neuro-arthritisme n'est pas la seule cause du goitre exophtalmique. Sur une statistique de 100 cas, on n'a relevé que 30 fois (Gauthier de Charolles), 21 fois (West) des antécédents diathésiques. Les professeurs Gilbert et Garnier ont montré qu'au cours des maladies infectieuses, la glande thyroïde peut être lésée au même titre que d'autres organes, et les cas de goitre exophtalmique développés dans ces conditions ne sont pas rares.

Dès 1883, Marie avait insisté sur la possibilité de cette étiologie, à propos de deux cas consécutifs à la syphilis.

Depuis Prael, Levi, Benoist, ont vu la maladie se développer à la suite de la fièvre typhoïde. Domenico Massaro, Reinhold, ont incriminé l'influenza. Le professeur Gilbert et Castaigne ont réuni trois observa-

tions où le rôle des lésions toxi-infectieuses : fièvre typhoïde, tuberculose, infection indéterminée, paraît indubitable.

Certaines intoxications (saturnisme, iodisme) auraient déterminé des symptômes basedowiens.

Enfin il est une série de cas qu'il est impossible d'expliquer par l'arthritisme : ceux de Dourdoufi, de Hack, coïncidant avec une lésion nasale et disparaissant avec elle ; ceux de Cheadler, Mathieu, Bouilly, qui existaient en même temps que des lésions utéro-annexielles et qui furent guéris par le traitement de ces lésions. D'autre part Barié, Demange, Joffroy, Chevalier, Wiener, signalèrent des symptômes de basedowisme survenant au cours de l'ataxie locomotrice ; Jendrassik au cours d'une poliomyélite encéphalite saturnine ; Ballet dans un cas de tabès avec hémiatrophie latérale de la langue et dans un cas de sclérose latérale amyotrophique. Enfin notre maître, M. Launois, nous racontait dernièrement, que chez un de ses malades tabétique, il avait vu apparaître tous les symptômes du goitre exophtalmique.

Mais dans tous ces cas, comme le fait remarquer Sainton, il s'agit non pas d'une maladie de Basedow vraie, mais d'un syndrome basedowiforme.

Toutefois il nous a paru intéressant de les rappeler pour bien montrer dans quelle mesure on peut invoquer le neuro-arthritisme comme cause du goitre exophtalmique, et parce que cette connaissance nous permettra de mieux interpréter certaines théories pathogéniques et de faire une thérapeutique plus rationnelle.

PATHOGÉNIE

La pathogénie du goître exophtalmique, est une des plus discutées de la pathologie interne. Le nombre des théories, qui ont été émises, en est le meilleur argument. Chacune d'elles, explique bien certains symptômes, mais il n'en est aucune qui justifie d'une façon exacte et certaine toutes les manifestations de la maladie de Basedow. Mais cette impuissance provient peut-être, de ce que chaque auteur a voulu, par une même théorie, expliquer une affection qui se présente souvent sous des formes différentes, diffnt quelques-unes n'ont qu'un rapport plus ou moins éloigné. Depuis longtemps déjà, Marie a distingué le goître basedowifié de la maladie de Basedow vraie, débutant par une émotion et pouvant ne pas présenter d'hypertrophie thyroïdienne. Peut-être serait-il bon de mettre à part les formes survenant à la suite d'une maladie infectieuse et d'une intoxication et qui dépendent d'une lésion primitive de la glande.

Enfin il paraît évident qu'on ne peut confondre avec la maladie de Basedow, la série des cas que Dourdoufi, Gauthier appellent goîtres exophtalmiques réflexes ; ceux qui se manifestent sous l'influence d'une

lésion nasale (Hoppmann, Hack, Fränkel, Stocker), de troubles intestinaux ou utéro-ovariens, ou encore ceux qui compliquent une affection de la moelle ou du bulbe. D'ailleurs dans ces formes, la symptomatologie est loin d'être complète et c'est avec raison qu'on a essayé de les classer sous la dénomination de syndrome basedowiforme.

Parmi les théories que nous allons passer en revue, nous ne ferons que mentionner celles qui n'ont qu'un intérêt purement historique et nous insisterons particulièrement sur la théorie du grand sympathique, la théorie bulbaire et celle de l'intoxication thyroïdienne qui renferment les hypothèses les plus vraisemblables.

Théorie cardio-vasculaire. — N'a plus guère de défenseurs. Emise par Graves et Stokes qui croyaient à une lésion cardiaque cause de tous les accidents. Elle fut soutenue par Potain et ses élèves qui firent de l'insuffisance aortique, le *primum movens* du goître exophtalmique.

Basedow, Begbie, Beau et Bouillaud frappés de la pâleur de certains goitreux, de la présence de souffles systoliques à la base, crurent qu'il s'agissait de phénomènes anémiques.

Théorie mécanique. — Piorry et Bénard pensaient que le goître agissait en comprimant les veines jugulaires, les pneumogastriques et le grand sympathique. Mais cette théorie se détruit d'elle-même, par ce fait que la tuméfaction thyroïdienne, manque très souvent dans la maladie de Basedow.

Théorie parathyroïdienne.—Dernièrement Moussu a voulu faire dépendre le goitre exophtalmique d'une insuffisance parathyroïdienne. Il se basait sur ses expériences et sur les résultats obtenus par l'opothérapie parathyroïdienne. Mais Gley et Lussana déclarent que l'opothérapie parathyroïdienne modifie aussi bien le syndrome thyroéoprive que le syndrome parathyroéoprive.

Théorie du grand sympathique. — Basée sur les expériences de Claude Bernard, elle fut admise par Aran, Tessier de Lyon, Trousseau. On sait, en effet, qu'en excitant le sympathique cervical chez les animaux, Claude Bernard produisait de l'exophtalmie, de la dilatation pupillaire, de la tachycardie, mais en même temps il obtenait une vaso-constriction des vaisseaux du cou, phénomène qui contraste avec les pulsations et l'éréthisme de ces vaisseaux chez les basedowiens. La paralysie expérimentale du grand sympathique, au contraire donnait lieu à la dilatation des vaisseaux du cou et de l'orbite, mais la tachycardie faisait défaut.

Ces contradictions firent que cette théorie tomba dans l'oubli. Mais Abadie se basant sur les recherches de Dastre et Morat la reprit et la ressuscita en quelque sorte sous une forme nouvelle. Les deux physiologistes lyonnais, en effet, montrèrent que les fibres vaso-dilatatrices, ont une origine distincte dans le sympathique cervical. Or pour Abadie, tout se passe comme s'il y avait excitation permanente de ces fibres vaso-dilatatrices ou de leur noyau, et il

explique ainsi tous les symptômes : la turgescence des artères thyroïdiennes a pour conséquence l'hypertrophie du corps thyroïde ; la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires provoque la propulsion des globes oculaires, d'où exophtalmie ; l'excitation des filets cardiaques est l'origine de la tachycardie. Cette conception a en outre l'avantage d'expliquer les formes frustes : lorsque l'exophtalmie prédomine, c'est que le centre médullaire présidant à la dilatation des vaisseaux rétro-bulbaires est intéressé ; si la tachycardie passe au premier plan, c'est que l'excitation a son siège dans des régions médullaires différentes. Abadie justifie son opinion par les cas où la sympathicectomie a amené la rétrocession du goitre : le peu d'action obtenu par les chirurgiens sur la tachycardie, s'explique par la localisation des filets cardiaques, qui placés très bas, échappent à l'intervention.

Mais quelle est la cause de cette excitation ? Comment une lésion du sympathique cervical peut-elle déterminer des convulsions épileptiformes, des crises de dyspnée, la boulimie, la cachexie profonde ? De plus François Franck a montré que le sympathique cervical agit comme nerf propulseur du globe oculaire, grâce à l'action du muscle de Muller et non à une vaso-dilatation ; son action vaso-dilatatrice sur la glande thyroïde n'existe pas, les fibres qui président à celle-ci sont contenues dans les nerfs laryngés, surtout dans le laryngé supérieur, qui échappent aux tentatives de la résection.

Gayme a émis une théorie beaucoup plus large qui répond en partie aux objections faites au sympathique cervical. Pour lui c'est le système sympathique tout entier qu'il faut incriminer. Il est en effet composé de fibres à fonctions diverses ; dès lors on peut facilement se représenter que l'absence ou la présence de tel ou tel symptôme basedowien, correspond à l'intégrité physiologique ou à l'atteinte des fibres sympathiques préposées à une fonction déterminée, voire même des centres sympathiques eux-mêmes.

Théorie bulbaire. — Vulpian pensait que le goître-exophtalmique, relevait d'un trouble primitivement bulbaire, dû probablement à l'irritation des noyaux d'origine du grand sympathique. Panas considérant que les troubles cardiaques précèdent l'exophtalmie et le goître, que d'autre part l'anxiété, la frayeur, la tristesse, les douleurs névralgiques trifaciales, les nausées, les vomissements, l'exagération des réflexes cutanés et tendineux, parfois la glycosurie sont l'apanage de l'affection, trouve qu'on doit « placer le siège de la lésion dans la protubérance et le bulbe, dans cette région qui avoisine à la fois le centre du sympathique et le centre du pneumogastrique vers le plancher du 4^e ventricule ». Rendu et Ballet se rallièrent à cette conception. Le goître exophtalmique serait pour eux le résultat d'un trouble purement fonctionnel de certains noyaux bulbaires ou bulbo-protubérantiels à connexions préétablies.

Mais tandis que ces auteurs croient à un trouble

purement dynamique, Bienfait de Liège pense à une lésion organique du bulbe, portant sur les noyaux voisins du pneumogastrique et des sympathiques. Pour lui la paralysie du pneumogastrique déterminerait : boulimie, diarrhée profuse, dyspnée, suffocation, gastralgie, ictère, tachycardie : celle du sympathique, congestion de l'encéphale, sensations subjectives de chaleur, transpiration, maux de tête, migraine, goître pulsatile et exophtalmie.

Il prétend avoir trouvé les points d'élection qu'il place chez le lapin au niveau du milieu des corps restiformes. Ces points une fois lésés, détermineraient des phénomènes du côté de la circulation, de l'œil et du corps thyroïde. Pour lui il y aurait vaso-dilatation rétro-oculaire et non excitation du muscle de Muller. Durdufi aurait eu des résultats semblables.

D'autre part il invoque le cas où Mendel a trouvé le corps restiforme gauche atrophié, celui où Marie et Marinesco constatèrent l'atrophie du faisceau solitaire. Vandervelde et Lebœuf, Joffroy et Achard, Hale White, Greenfield, Cheadle, Gibson, Muller auraient fait des constatations analogues.

Enfin il mentionne les cas où des lésions envahissant le quatrième ventricule produisirent le syndrome de Basedow : (ataxie locomotrice, Barié, Demange, Joffroy, Chevalier, Wiener); poliomyélite encéphalite ayant atteint le centre bulbaire (Jendrassik); tabès avec hémiatrophie de la langue, sclérose latérale amyotrophique (Ballet).

D'abord toutes ces lésions produisirent non pas

une maladie de Basedow, mais un syndrome plus ou moins complet.

Puis les autopsies négatives sont nombreuses et les hémorrhagies trouvées dans certains cas seraient non pas la cause de la maladie mais la résultante. Enfin Brissaud fait remarquer que la permanence d'altérations glandulaires, à la suite d'un trouble nerveux dynamique ou organique, constituerait une exception en pathologie générale.

Théorie de l'intoxication thyroïdienne. — Fut émise à peu près en même temps par Gauthier de Charolles et Mœbius, 1886. Depuis, un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Joffroy, Renaut de Lyon, ont essayé de la justifier. Mais ainsi que nous l'avons montré à propos de l'opothérapie thyroïdienne, cette théorie se présente sous deux formes : *l'hyperthyroïdation* et la *dysthyroïdation*.

1^{re} La théorie de *l'hyperthyroïdation*, soutenue par Mœbius, rattache le complexe basedowien à une exagération de la sécrétion thyroïdienne. Elle a pris naissance de l'opposition symptomatique qui existe entre le myxœdème et le goître exophtalmique. Mœbius a dressé le bilan de chacune de ces maladies et a montré l'antithèse constante qui les sépare :

Myxœdème.

Goître exophtalmique.

Insuffisance des phénomènes nutritifs.

Suractivité nutritive.

Paresse cardiaque.

Eréthisme cardiaque.

Lenteur du pouls.

Fréquence du pouls.

Refroidissement central et périphérique.	Elévation de la température, bouffées de chaleur.
--	---

Sécheresse de la peau.	Hypercrinies cutanées.
------------------------	------------------------

Torpeur intellectuelle.	Excitation intellectuelle.
-------------------------	----------------------------

Perte d'appétit.	Boulimie.
------------------	-----------

Constipation opiniâtre.	Diarrhée.
-------------------------	-----------

Mais comme le fait remarquer Paul Sainton « ce n'est là qu'un syllogisme, il ne suffirait point à donner à cette théorie une base solide si elle ne s'appuyait sur des faits plus précis ».

Haskovec, en pratiquant une injection intra-veineuse de liquide thyroïdien chez le chien, produisit de l'accélération du pouls et de la diminution de la pression sanguine. Ballet et Euriquez ayant hyperthyroïdé des chiens par greffe par ingestion de lobes ou par injection sous-cutanée d'extrait, provoquèrent de la fièvre, de la tachycardie, de l'excitation et des crises de tremblement. Beclère raconte qu'il observa chez une myxœdémateuse, à laquelle on avait donné par mégarde trop de substance thyroïdienne, non seulement la disparition du myxœdème, mais encore la manifestation du syndrome basedowien.

Enfin il est certain que les échecs du traitement opothérapique et au contraire les résultats de l'extirpation partielle du corps thyroïde, sont des arguments très favorables à la théorie de l'hyperthyroïdation.

On a cherché quelles étaient dans le suc thyroïdien

et dans la glande thyroïde les substances capables de produire le goître exophtalmique. Notkin, en 1895, a découvert dans le corps thyroïde une substance toxique, la thyroprotéide, qui serait neutralisée dans l'organisme par une autre substance, la thyro-antitoxine de Fränkel ou l'iodothyline de Bauman. Dès lors il est facile de s'expliquer le rôle de ces substances dans la pathologie du corps thyroïde : lorsque la thyroprotéide et l'iodothyline se neutralisent exactement, c'est l'état normal ; lorsque la thyroprotéide est en excès, il y aurait myxœdème ; quand l'iodothyline est hypersécrétée, la maladie de Basedow apparaît.

Mais comment expliquer les succès obtenus par la médication thyroïdienne ? Comment justifier les échecs de la thyroïdectomie ?

D'ailleurs les symptômes d'intoxication que l'on a observés à la suite de l'opothérapie n'ont jamais reproduit le goître exophtalmique. De même, dans les expériences qui consistaient à exciter la sécrétion de la glande thyroïde, jamais on n'a pu créer la maladie de Basedow.

Enfin jusqu'à ce jour on n'a pas trouvé dans la glande, l'hyperplasie épithéliale, seule capable d'expliquer l'hypersécrétion : au contraire on a trouvé des lésions restrictives de la fonction sécrétante (cirrhose hypertrophique. Letienne, Brissaud).

2° Les promoteurs de la théorie de la *dysthyroïdation* sont Renaut de Lyon et Gauthier de Charolles. Pour ces auteurs ce n'est pas l'excès de sécrétion

qu'il faut incriminer, mais la perversion de la sécrétion thyroïdienne.

Renaut s'appuyant sur ses recherches histopathologiques admet que le centre du lobule thyroïdien, est le siège d'une incitation formative, là où les lymphatiques n'existent plus : ces follicules centraux néoformés, sécrètent une matière colloïde, différente de celle des follicules marginaux adultes, c'est la thyromucoïne, substance embryonnaire, différente de la thyro-colloïne normale. La thyro-mucoïne très bonne dans l'organisme fœtal où tout est à créer, à transformer, à détruire, ne peut être utilisée dans un organisme d'adulte et se trouve étrangère au mouvement nutritif actuel.

Gauthier de Charolles, se basant sur les cas de goitre exophtalmique survenant à la suite d'une maladie infectieuse et sur les expériences de Roger et de Garnier, prétend que la glande thyroïde subit des modifications histologiques, qui détermineraient des troubles sécrétoires. Après une période de suractivité, survient une diminution ou une altération des fonctions. De même qu'en pareille circonstance, le foie sécrète des pigments anormaux, la glande thyroïde forme une sécrétion colloïde atypique et particulière. Parfois les lésions assez légères se séparent spontanément, le plus souvent elles subsistent et au bout d'un temps variable, après avoir évolué pour leur propre compte, elles se traduisent par des troubles fonctionnels. D'autre part il suppose que le corps thyroïde fabrique une iodothyrene normale

et une iodothyrene anormale. Ces deux substances sont peut-être identiques au point de vue chimique et expérimental, mais différentes dans leurs réactions biologiques. L'une d'elle physiologique, agirait comme régulatrice des échanges nutritifs; l'autre anormale, troublerait ces mêmes échanges et conduirait à la cachexie basedowienne. En résumé : « La sécrétion thyroïdienne viciée par une lésion glandulaire récente ou ancienne, est donc la véritable cause des symptômes de la maladie de Basedow, et il est de toute évidence que l'agent nocif mis en circulation, se fixe et localise ses effets, d'abord et de préférence sur la région bulbo-protubérantielle, car le plus grand nombre de ces symptômes relèvent d'un mécanisme bulbaire. Mais en même temps qu'elle exerce une action sur les centres nerveux, l'iodothyrene basedowienne modifie profondément les mouvements des échanges intra-organiques. Les phénomènes relevant d'une exagération du métabolisme sont dus directement à l'action chimique et médicamenteuse de cette iodothyrene anormale : tels sont la fièvre, les crises d'amaigrissement, les troubles nutritifs variés ».

Mais alors le liquide thyroïdien devrait être plus toxique que celui des sujets normaux : or les injections de ce liquide faites par Hutchinson d'Edimbourg, par Soupault ont au contraire montré, qu'il semblait moins toxique que le liquide thyroïdien normal.

Théorie mixte. — Toutes ces théories sont donc

insuffisantes à elles seules pour expliquer l'ensemble des symptômes basedowiens. Il semble cependant que le rôle du système nerveux et de la sécrétion thyroïdienne ne puissent être niés. C'est l'opinion de Marie, de Brissaud et de nombreux auteurs. Pour eux le goître exophtalmique reconnaît pour *primum movens* un trouble du système nerveux amenant un fonctionnement anormal ou exagéré de la glande thyroïde ; il est en effet bien difficile d'expliquer par la théorie de l'hypersécrétion interne seule les cas où la maladie débute brusquement, ceux où la maladie est incomplète (exophtalmie unilatérale) ou fruste.

Mais alors comment justifier la continuité de la maladie ? Dupuy suppose qu'il y a au début une excitation du sympathique cervical qui réagit sur la sécrétion thyroïdienne, laquelle à son tour produit une nouvelle excitation du sympathique : il y a ainsi un véritable cercle basedowien. « Cette théorie, conclut Sainton, tout au moins ingénieuse, concilie les idées qui sont généralement admises sur les causes de la maladie : est-ce une raison suffisante pour la considérer comme répondant à la réalité des faits ? »

La théorie mixte présentée sous cette forme, bien que conciliant un certain nombre d'opinions, nous paraît encore trop restreinte. Nous pensons avec Gayme, qu'il ne faut pas seulement incriminer la portion cervicale du grand sympathique, mais le système tout entier.

D'autre part une cause d'erreur est peut-être dans l'interprétation des fonctions du grand sympathique. Ce cordon nerveux ne réagit pas de la même façon, à toute excitation portée en un point quelconque et parfois au même point de son trajet. Son mécanisme est beaucoup plus varié et plus compliqué. Ainsi la portion cervicale contient à la fois des fibres dont les fonctions sont différentes, et si l'on reproduit l'expérience de Claude Bernard on obtient de la vaso-constriction des vaisseaux du cou ; mais si l'on répète celle de Dastre et Morat on détermine une vaso-dilatation des régions voisines. D'ailleurs ces résultats contradictoires s'observent aussi pour le pneumogastrique et cela a d'autant plus d'intérêt que ces deux éléments nerveux sont antagonistes. « Pour le muscle cardiaque le pneumogastrique est modérateur, tandis que le sympathique est accélérateur des mouvements. Pour les muscles gastriques (et aussi intestinaux, bien que moins évidemment) le pneumogastrique est augmentateur, tandis que le sympathique est inhibiteur de leur contraction tonique et péristaltique. D'un organe à l'autre l'antagonisme se retrouve, mais les rôles sont inverses. On voit par là, que la fonction soit motrice, soit inhibitrice, n'est attachée ni à l'un ni à l'autre de ces groupements, pas plus qu'aux noyaux gris d'où ils proviennent. Du reste il est démontré que l'un et l'autre de ces troncs nerveux contient des éléments des deux fonctions, l'action dans un sens ou dans l'autre résultant simplement de la prédominance des moteurs ou des inhi-

biteurs dans l'un ou dans l'autre, suivant le cas ». *Morat et Doyon.*

Il faut ajouter que le corps thyroïde reçoit des fibres vaso-dilatatrices du nerf laryngé supérieur (François Franck) et des fibres vaso-constrictives ou vaso-dilatatrices de la partie supérieure de la chaîne thoracique (Morat et Doyon) ; que le pneumogastrique a deux noyaux d'origine, l'un commun avec le spinal d'où partent les fibres modératrices du cœur, l'autre situé plus bas, qui donnerait au contraire naissance à des fibres accélératrices.

Il semble donc résulter de cet exposé, que la paralysie ou la destruction de certains noyaux du pneumogastrique et du grand sympathique puisse produire quelques-uns des symptômes du goître exophtalmique, par suite de la prédominance des éléments antagonistes (accélérateurs, vaso-dilatateurs). Et ainsi se trouverait justifiée la théorie de Bienfait de Liège. Mais il paraît aussi vraisemblable que l'excitation de certaines cellules d'origine, surtout du système sympathique, puisse déterminer la maladie de Basedow. En effet la physiologie nous prouve que cette excitation peut produire l'accélération du cœur, la congestion du corps thyroïde, l'exophtalmie par contraction des fibres musculaires lisses de la capsule de Tenon, la vaso-dilatation des vaisseaux cutanés (bouffées de chaleur, œdème), l'exagération de la sécrétion sudoripare, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs névralgiques, etc.

Mais d'où provient cette excitation ? Dans les cas

de goître ancien ou de lésion du corps thyroïde, à la suite d'une infection ou d'une intoxication, il est vraisemblable d'admettre que c'est le suc thyroïdien vicié qui agit sur la substance grise de la moelle. Action sans doute mystérieuse, mais certainement pas plus que celle de la strychnine, qui ne vise et ne touche que les éléments de l'arc réflexe sensitivo-moteur, du curare qui n'influence que la plaque terminale des nerfs musculaires, que la chloralose qui n'exerce son pouvoir que sur la substance grise de l'hémisphère.

On comprend aussi facilement, qu'une irritation permanente due à la présence d'un corps étranger (dans les fosses nasales par exemple, Hack), d'une lésion utérine ou ovarienne, de troubles gastro-intestinaux, puisse par la voie sensitive aller impressionner les noyaux d'origine du sympathique et produire ce que certains auteurs ont appelé : Goître réflexe.

Dans la maladie de Basedow, où les troubles nerveux paraissent être le *primum movens* de l'affection, l'explication est plus difficile. Toutefois elle n'est peut-être pas impossible, si l'on se rappelle que nous avons admis avec Chibret, Vigouroux, Gauthier de Charolles, qu'une des conditions principales du développement du goître exophtalmique, est le neuro-arthritisme. Or nous avons vu que Legendre reconnaît dans cette diathèse « une perturbation originelle de la cellule nerveuse qui tient sous sa dépendance la circulation générale et la circulation locale,

les sécrétions et les échanges interstitiels », que Renaut de Lyon explique le complexe arthritique par : « l'exagération, la surproduction de forces neurales qui, faute de trouver à s'utiliser en suscitant des mouvements corrélatifs, se dépense en actes interstitiels aberrants. L'énergie potentielle développée use les centres nerveux encéphaliques en actes psychiques, se déploie en combustions inter-organiques non motivées (azoturie, oxalurie, phosphaturie, mouvements congestifs) ».

Il semble donc, puisque le neuro-arthritisme est capable de troubler ainsi la cellule nerveuse, de lui créer de telles prédispositions, qu'une simple émotion chez certains sujets puisse déclencher le cortège des symptômes basedowiens, de même que chez certains autres un refroidissement provoquera un accès de goutte ou une attaque de rhumatisme. Et alors il est inutile de faire intervenir le fameux « cercle basedowien » de Dupuy, pour expliquer la persistance de l'affection, puisque la cause qui dépend d'« une perturbation originelle de la cellule nerveuse » durera autant que l'état constitutionnel. De plus on peut expliquer ainsi la chronicité de la maladie, ses périodes de calme relatif et d'exacerbation.

En résumé nous reconnaitrons tant au point de vue étiologique que pathogénique trois formes de goître exophtalmique :

1. — *Maladie de Basedow pure avec ou sans goître.*

Elle reconnaitrait comme cause prédisposante le neuro-arthritisme, serait déterminée par une émotion

et se manifesterait par des troubles dans le domaine du système sympathique.

II. — *Goître exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde due à :*

1° *Un goître simple (Goître basedowifié de Marie).*

2° *Une infection ou une intoxication.*

La sécrétion thyroïdienne viciée irriterait les noyaux d'origine du sympathique.

III. — *Syndrome basedowiforme déterminé par :*

1° *Des phénomènes réflexes.*

Une irritation produite en un point quelconque de l'organisme irait par voie sensitive exciter les cellules originelles du sympathique ;

2° *Des lésions des noyaux médullaires et bulbaires.*

Porteraient à la fois sur les origines du sympathique et du pneumogastrique.

Elles ne sont pas une localisation spéciale, mais le résultat de l'extension d'un processus morbide préexistant (tabès, poliomyélite, etc...).

3° *Un défaut de sécrétion ovarienne.*

La sécrétion de l'ovaire aurait un pouvoir antitoxique et serait nécessaire au fonctionnement de l'organisme féminin.

ACIDE SALICYLIQUE ET SALICYLATE DE SOUDE

Historique. — En 1830 Leroux traitant l'écorce de saule blanc en retira une substance particulière, la *salicine*, douée de propriétés antithermiques.

En 1838 Piria isolal'hydrure de salicyle ou aldéhyde salicylique de la reine des prés (*Spiræa ulmaria*). En 1841 Gerhardt démontra que sous l'influence de la potasse fondante, la salicine se décomposait en donnant de l'hydrure de salicine qui se transformait lui-même ultérieurement en acide salicylique. En 1845 Cabours prouva que l'essence de Wintergreen est constituée par un éther salicylique. Mais c'est Kolbe et Lautermann qui firent en 1868 la synthèse de *l'acide salicylique* et donnèrent un procédé pour la préparer en quantité considérable à l'état pur.

Le salicylate de soude fut obtenu en saturant une solution d'acide salicylique par le carbonate de soude. Il renferme 86, 25 o/o d'acide salicylique, et comme il agit, ainsi que nous le verrons plus loin, par la mise en liberté de l'acide salicylique, il possède ses propriétés physiologiques. D'ailleurs l'acide est

peu employé en thérapeutique, à cause de sa faible solubilité dans l'eau et de son action irritante.

Ce n'est que vers 1874 que l'acide salicylique et les salicylates furent employés en thérapeutique.

En 1855 Bertagnini l'avait essayé sur lui-même et avait noté ses inconvénients. Tichborne le présenta en 1872 à la Société médicale de Dublin comme désinfectant chez les varioleux.

En 1875 il fut préconisé comme antiseptique dans le pansement des plaies.

Wagner, 1875, le proposa comme substance prophylactique dans les maladies causées par les organismes inférieurs.

Fürbringer attira l'attention sur les propriétés antipyrétiques.

Büs le déclara le plus puissant des antipyrétiques, et sous son influence, véritable période d'engouement en Allemagne à partir de 1875. L'action antipyrétique de l'acide salicylique fut essayée dans toutes les affections possibles (variole, fièvre typhoïde, diphtérie, phtisie, diabète). Aussi résultats très variables.

Wolflerg et d'autres déniaient à l'acide salicylique toute action antipyrétique. Mais Léonhardi, Aster et Stricker qui le préconisèrent dans le rhumatisme, eurent des résultats excellents.

Ces différents auteurs ont employé, les uns l'acide salicylique, les autres le salicylate de soude.

Ce n'est qu'à partir de 1876 qu'on les employa en France, et le 26 juin 1877 Germain Sée faisait à l'Aca-

démie de médecine, une communication sur le *salicylate de soude*, qu'il avait étudié durant un an et qu'il déclarait être moins irritant que l'acide.

Propriétés physiologiques.

Le salicylate de soude introduit dans l'organisme va plus ou moins rapidement pouvoir mettre en liberté l'acide salicylique. Dans l'estomac l'acide chlorhydrique libre va déterminer la décomposition du salicylate de soude et la mise en liberté d'une proportion plus au moins considérable d'acide salicylique. Mais l'acide salicylique mis ainsi en liberté repasse à l'état de sel alcalin dans le sang.

L'élimination est très rapide et considérable lorsque le rein est intact : elle se manifeste quelques minutes après l'ingestion et est de 60 à 65 o/o de la quantité absorbée. Le salicylate de soude est alors retrouvé sous forme d'acide salicylurique.

Mais ce n'est pas là son seul mode d'élimination : la bile en entraîne une grande quantité et on l'a retrouvé dans la plupart des sécrétions et des excrétions (sueurs, sérosités, etc.).

On reconnaît sa présence dans l'urine en versant une petite quantité de perchlorure de fer : on a une coloration violette très intense. Cette coloration disparaît par dessiccation et reparait par addition d'eau.

Dans le sang, le salicylate de soude est toujours à l'état permanent d'imminence de décomposition, car

dans la plupart des tissus où le sang le transporte, il se trouve en présence d'acide carbonique, sous une certaine pression, qui tend à le dissocier et à mettre en liberté l'acide salicylique.

Action sur les sécrétions. — A doses modérées, action diurétique incontestable, mais cette action varie suivant l'état du rein. Dans les affections inflammatoires du rein, lorsque l'épithélium s'acquitte mal de ses fonctions sécrétoires et éliminatoires, des doses même très faibles peuvent entraver la sécrétion urinaire et déterminer des accidents.

A la longue, le salicylate irriterait le rein et pourrait provoquer de la congestion et même de l'inflammation. Au début il augmente l'excrétion de l'urée et surtout de l'acide urique.

D'après Haig et Bohland il déterminerait de l'hyperleucocytose : c'est du reste, pour ces auteurs, ce qui expliquerait l'augmentation de l'acide urique.

Au bout de quelque temps la quantité d'urée diminue, mais d'autre part l'élimination du glyco-colle augmente sous forme d'acide salicylurique, et on voit aussi les matières extractives apparaître dans une forte proportion. Or, ainsi que le fait remarquer le professeur Pouchet, comme ces matières extractives contiennent beaucoup d'azote 16 o/o, si elles sont augmentées dans la proportion de 15 à 20 o/o, l'augmentation de l'urée est environ de 6 à 8 o/o.

Le salicylate de soude est un des meilleurs solubilisants de ces résidus, qui encombrant l'organisme dans une foule de circonstances et qui peuvent

jouer le rôle de substances toxiques. C'est du reste ce qui explique que dans certains cas il peut jouer le rôle non pas d'antipyrétique mais de défervescent.

Le professeur Bouchard a montré le pouvoir éliminateur de l'acide salicylique. Il fait ingérer une petite quantité de fuchsine et s'assure que le jour même l'urine renferme une certaine proportion de matière colorante, décelable par la coloration rose, qu'elle imprime à de la soie incolore. Le lendemain la fuchsine étant supprimée, l'urine ne colore plus la soie. Le troisième jour on administre 3 à 4 grammes de salicylate de soude et l'urine colore à nouveau la soie.

La quantité d'acide urique excretée en 24 heures peut être de 1 gr. 40, or l'acide urique contient 33,33 o/o d'azote. Donc sous l'influence du salicylate de soude, l'azote qui est éliminé sous forme d'acide salicylurique, de matières extractives, d'acide urique, est manifestement augmenté.

Toutes les sécrétions peuvent être influencées par le salicylate de soude, mais surtout les sécrétions sudorale et biliaire. Bien plus, non seulement il y aurait augmentation de la quantité de la bile, mais encore fluidification. Mais si les doses faibles excitent les éléments glandulaires, les doses fortes diminuent et abolissent même l'activité fonctionnelle de ces mêmes éléments, au point que dans la suite, le jaborandi ne peut déterminer la moindre sécrétion. Il est probable que cette impuissance fonctionnelle résulte d'une activité primitive beaucoup trop

intense. Toutefois le professeur Pouchet pense qu'on peut faire intervenir une action paralysante du salicylate de soude sur le système nerveux sympathique et ganglionnaire.

Action sur l'appareil digestif. — Ce n'est pas le salicylate de soude qui est irritant mais l'acide salicylique mis en liberté. Il peut déterminer des nausées, des vomissements, rarement des coliques et de la diarrhée.

Action sur la température. — D'après Köhler le salicylate de soude serait un antithermique. Il est certain que dans le rhumatisme et la goutte il abaisse la température. Hallopeau dans la fièvre typhoïde aurait remarqué un abaissement de quelques dixièmes de degré.

En réalité l'expérience clinique a montré que le salicylate de soude est un antithermique très faible, mais cependant il peut agir comme défervescent, en solubilisant et en entraînant tous les déchets qui encombrement l'organisme.

Action sur la respiration. — Il faut employer des doses très fortes et alors cette action se traduirait par des irrégularités de la respiration et de l'augmentation de sa fréquence.

La dyspnée spéciale doit être attribuée à une action exercée par le salicylate de soude, sur les noyaux d'origine du pneumogastrique.

Action sur le cœur et la circulation. — D'après Köhler le salicylate de soude même ingéré par l'es-

tomac abaisse la pression et diminue le nombre des pulsations.

Schröder trouve que les fortes doses augmentent le nombre des pulsations (100-120), mais que les moyennes les diminuent (52-56), c'est du reste l'avis de Blanchier (46-40). Mais Goldtammer, Riess, Buss et G. Sée ne partagent pas cette opinion et déclarent que le salicylate de soude à dose thérapeutique n'a aucune action sur le cœur et la circulation.

Danewski professe que le salicylate de soude augmente tout d'abord la tension artérielle, mais que plus tard et à dose élevée il paralyse les centres vaso-moteurs, ainsi que les nerfs excito-moteurs, et produit alors un ralentissement et un affaiblissement du pouls.

Stokvis en injectant des grenouilles et des lapins a vu que le salicylate de soude ralentit les battements du cœur.

V. Chirone et S. Petrucci signalent la diminution des pulsations, mais surtout sous l'influence de l'acide salicylique.

Enfin, d'après les expériences de Blanchier, il résulte que l'action du salicylate de soude détermine :

1^o Sur la circulation : au début, une élévation plus ou moins marquée de la tension, puis une série d'oscillations d'autant plus accusées et plus considérables que les doses sont plus élevées. Avec les doses toxiques, les irrégularités augmentent, la tension baisse progressivement et atteint 0° ;

2^o Sur le cœur : au début, une légère accélération

des contractions cardiaques avec augmentation de leur énergie, puis un ralentissement avec irrégularités.

Blanchier au cours de ses expériences, ayant sectionné les pneumogastriques, constata le même phénomène physiologique, que l'on observe ordinairement dans ce cas ; c'est-à-dire, l'accélération des battements cardiaques. Mais sous l'influence de nouvelles doses de salicylate, le cœur se ralentit progressivement.

Le professeur Pouchet conclut qu' « il est impossible d'expliquer autrement, que par une influence exercée par le salicylate de soude sur le système nerveux central, sur les ganglions auto-moteurs et sur le myocarde lui-même, la série des phénomènes que je viens de résumer. Et en effet quelques observations, ont voulu faire dépendre ces manifestations, de la seule action exercée par le salicylate de soude sur le cœur lui-même et sur ses ganglions auto-moteurs ; mais cette explication est absolument insuffisante, parce que l'augmentation de tension, si nette et si intense surtout au début de l'expérience, ne peut s'expliquer que par une influence sur les centres vaso-moteurs et notamment sur le bulbe. A cette période l'action du myocarde et des ganglions auto-moteurs n'entre pas encore en jeu, puisque les pulsations cardiaques sont à peine modifiées, lorsque l'augmentation notable de tension s'est déjà produite et c'est à une action centrale qu'il faut exclusivement rapporter ce premier phénomène ».

D'autre part le professeur Pouchet pense que l'accélération du pouls au début, est due à une excitation des nerfs accélérateurs, ainsi que des ganglions intracardiaques et que le ralentissement, que l'on observe ensuite, provient de l'excitation du pneumogastrique et non d'une paralysie des ganglions. Les irrégularités que l'on remarque au cours de l'expérience, seraient dues à des troubles de l'innervation provoqués par l'excitation du bulbe.

Action sur le système nerveux. — Lorsque les doses sont trop fortes ou lorsque le filtre rénal est insuffisant il peut provoquer des accidents: (bourdonnements d'oreilles, troubles de la vue, congestion céphalique, vertiges, troubles intellectuels), dus à des phénomènes vaso-moteurs.

Action sur la substance grise. — Laborde a prétendu qu'elle se traduisait par certains phénomènes d'anesthésie.

Mais les expériences de Rochefontaine et de Blanchier ont prouvé que la sensibilité et la motilité sont peu affectées, même par des doses très fortes: elles ne disparaissent jamais complètement et persistent jusqu'au moment de la mort. En effet, après avoir intoxiqué un chien, en excitant le sciatique, ils obtenaient tous les phénomènes habituels (augmentation de la tension sanguine, accélération et trouble du rythme des contractions cardiaques, etc).

Chez la grenouille, ce sont les mouvements volontaires qui disparaîtraient les premiers, puis les mouvements réflexes s'éteindraient peu à peu.

Au début, l'action du salicylate de soude sur l'axe gris bulbo-médullaire, se traduit par des phénomènes d'excitation qui déterminent de l'hyper-sécrétion glandulaire, des vomissements, de l'accélération de la respiration, de l'inquiétude, de l'agitation, etc... Mais ensuite le salicylate de soude a une influence paralysante sur ces mêmes éléments. Toutefois, d'après le professeur Pouchet, il y aurait lieu de distinguer plusieurs degrés dans l'imprégnation de la substance grise :

Premier degré. — Doses faibles. Engourdissement des cellules qui seraient encore capables de remplir leurs fonctions, mais avec moins d'énergie qu'à l'état normal.

Deuxième degré. — Paralysie plus ou moins complète de ces mêmes cellules. Les impressions périphériques seraient impuissantes à ébranler suffisamment les éléments nerveux bulbo-médullaires, pour qu'ils soient capables de transmettre aux cellules cérébrales leur ébranlement, de manière que le cerveau puisse répondre en ordonnant tel ou tel mouvement.

Troisième degré. — Doses fortes. Altération des éléments nerveux, perte de leurs propriétés sensibles et motrices, enfin mort.

Mais le professeur Pouchet fait dépendre le ralentissement du cœur qui est un phénomène secondaire, d'une excitation du pneumogastrique, alors qu'il pense que l'accélération qui est primitive, est due à la mise en action des nerfs accélérateurs.

Nous ne nions pas l'action du salicylate de soude sur le pneumogastrique, les vomissements qui peuvent survenir dès l'injection, en sont la meilleure preuve, mais puisque les expériences montrent que les accélérateurs entrent en jeu les premiers, ou tout au moins d'une façon plus efficace, il est facile d'admettre qu'ils puissent être épuisés très rapidement. Alors s'explique la phase de ralentissement. D'autre part les résultats de la section des pneumogastriques sur lesquels s'appuie le professeur Pouchet peuvent ainsi s'interpréter : le sympathique au moment de l'expérience est soumis à deux actions antagonistes, d'une part celle des pneumogastriques, d'autre part celle du salicylate de soude. Mais si l'on supprime une de ces actions, celle des pneumogastriques, l'équilibre est rompu au profit du sympathique qui n'a plus à lutter que contre l'action paralysante du salicylate et alors apparaît la phase d'accélération, et cette action du salicylate sur le sympathique est si vraie, que de nouvelles doses arrivent à ralentir le cœur au point de l'arrêter.

Donc, à notre avis, *le ralentissement des battements du cœur est surtout dû à l'action paralysante du salicylate de soude sur les noyaux d'origine du sympathique*. Peut-être cette action paralysante s'étend-elle aux noyaux médullaires du pneumogastrique qui contiennent des fibres accélératrices ?

D'ailleurs le professeur Pouchet dit lui-même qu'il faut attribuer le ralentissement, la chute finale de la pression, etc., à une action toxique, s'exerçant sur

les centres nerveux de l'axe gris spécialement et du bulbe en particulier. Or cette influence se manifeste en diminuant ou en paralysant « l'activité vitale du protoplasma des cellules cérébrales ». D'autre part cette action sera d'autant plus efficace et plus considérable que l'activité vitale des cellules sur lesquelles va agir le salicylate de soude sera plus intense, parce que la mise en liberté de l'acide salicylique sera corrélative des phénomènes qui caractérisent cette activité vitale.

Le salicylate de soude agit donc spécialement sur la substance grise parce qu'elle a « une réaction acide, une vascularisation plus grande, une nutrition plus active en d'autres termes une vitalité plus intense : conditions très favorables à mettre en liberté l'acide salicylique, qui circule dans l'organisme à l'état de sel alcalin ». Pouchet.

Mais on peut objecter que ces différents phénomènes ne sont produits qu'avec des doses toxiques et Germain Sée, Goldammer, Riess, Buss n'ont remarqué aucune modification du pouls avec les doses thérapeutiques.

Schröder ne partage pas cette opinion puisqu'il prétend que des doses moyennes peuvent abaisser les pulsations à 52 ou 56 et Blanchier avec les mêmes doses a obtenu 46 et 40 pulsations à la minute.

Le professeur Pouchet fait remarquer, que certains individus présentent une susceptibilité spéciale, se traduisant par un ralentissement considérable des battements du pouls (40, 38) et pouvant même obli-

ger à cesser la médication pour éviter des accidents plus ou moins graves.

D'autre part les expériences de Germain Sée ont été faites sur des sujets normaux, et il devient difficile dès lors, de conclure aux mêmes résultats dans un état pathologique.

Ainsi il est établi que malgré des doses fortes on ne peut obtenir ni analgésie, ni anesthésie, puisque dans les cas d'intoxication ce sont les mouvements réflexes qui disparaissent les derniers. Et pourtant dans le rhumatisme aigu, dans l'accès de goutte, le salicylate de soude à doses thérapeutiques a souvent une action très certaine sur l'élément douleur. C'est qu'en effet le salicylate est par lui-même impuissant; c'est l'acide salicylique, qui mis en liberté, agit efficacement; or dans les articulations enflammées de la goutte ou du rhumatisme, cette mise en liberté est singulièrement facilitée.

Un phénomène analogue doit se passer dans le goître exophtalmique. Nous avons vu que normalement au niveau de la substance grise, la vitalité des cellules est intense et réunit toutes « les conditions très favorables à mettre en liberté l'acide salicylique qui circule dans l'organisme à l'état de sel alcalin ». Or d'après l'interprétation étiologique et pathogénique que nous avons donnée de la maladie de Basedow, cette activité de la cellule nerveuse serait encore bien plus considérable, puisque c'est d'elle que dépend toute la symptomatologie de l'affection. Aussi n'est-il pas vraisemblable d'admettre que le salicy-

late de soude est dans les meilleures conditions pour céder son acide salicylique, qui diminuerait l'activité vitale excessive du protoplasme des cellules, et par conséquent tous les phénomènes qui en dépendent.

De plus, cette suractivité fonctionnelle d'une part et les conditions nécessaires pour que le salicylate puisse agir d'autre part, expliquent pourquoi des doses thérapeutiques, c'est-à-dire relativement faibles, puissent produire des résultats que les expérimentateurs ne peuvent obtenir qu'avec des doses toxiques et pourquoi le salicylate affectionne tout particulièrement les cellules d'origine du système sympathique.

Terson père rappelant qu'il est bien « avéré que l'action antiseptique, élective, spécifique, d'après Lemoine, du salicylate de soude sur les agents infectieux, qui provoquent vraisemblablement le rhumatisme, se fait aussi sentir sur ses localisations cardiaques », semble penser que ce médicament puisse agir pour les mêmes raisons dans le goître exophtalmique. Mais l'action antiseptique du salicylate de soude dans l'organisme est loin d'être admise par tous les auteurs. Si quelques-uns pensent que cette action se manifeste dans le rhumatisme aigu, presque tous admettent qu'elle est inefficace dans la forme chronique. Or le goître exophtalmique succédant à une attaque de rhumatisme aigu est assez rare et en tout cas c'est une maladie à évolution chronique.

Mais il nous paraît plus vraisemblable d'admettre

que le salicylate de soude puisse avoir une action favorable chez les basedowiens, en solubilisant les déchets, les matières extractives qui encombrent l'organisme et en facilitant leur élimination par les émonctoires rénaux et biliaires. Peut-être même que dans le goitre exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde et dû à l'action d'un suc vicié, le salicylate de soude agirait en éliminant ce produit toxique. Ainsi pourrait s'expliquer un des résultats obtenu par Chibret. Mais pour affirmer cette hypothèse il faudrait voir si la toxicité urinaire est augmentée.

TRAITEMENT DU GOÎTRE EXOPHTALMIQUE

Bien que notre sujet soit : « Traitement du goître exophtalmique par le salicylate de soude » nous avons insisté longuement avec intention, sur tous les traitements employés.

Le goître exophtalmique en effet n'est pas une affection simple : la multiplicité des théories pathogéniques qui toutes ne renferment qu'une partie de la vérité, les contradictions de la thérapeutique, montrent combien cette affection est complexe. Aussi est-il bon de connaître tous les traitements, afin d'utiliser suivant les cas, leurs propriétés spéciales. Car bien que nous ayons eu les meilleurs résultats par le salicylate de soude, nous n'avons pas la prétention de le présenter comme un médicament parfait, infaillible. Nous considérons que notre expérience est encore trop jeune, pour porter un tel jugement. Sans doute nous n'avons observé aucun échec, chaque fois que le salicylate a été ordonné à dose active et pendant un temps suffisant. Mais peut-être que d'autres n'ont pas été si heureux et n'ont pas publié leurs insuccès. Aussi nous dirons simplement que le salicylate de soude est dans la maladie de Basedow, un médi-

cament excellent et qu'il est indiqué de l'employer dans la forme pure de cette affection.

Nous avons vu que le traitement chirurgical représenté par la thyroïdectomie et surtout la sympathiectomie jouissait d'une grande faveur. Il est certain que ces deux opérations ont donné de beaux succès, mais elles ont aussi à leur actif une série d'échecs et de résultats incomplets, quelques aggravations et ce qui est plus grave plusieurs cas de mort. Aussi l'enthousiasme que l'on éprouve d'abord à la lecture des statistiques, se refroidit bientôt considérablement.

Sans doute les traitements médicaux réclament tout autant d'échecs et de résultats incomplets. Mais bien que nous n'ayons pas pour chacun d'eux des statistiques à produire, il est certain que les résultats favorables sont aussi nombreux et en tout cas les dangers bien moins considérables.

Nous conseillerons donc, dans le goître exophtalmique, d'instituer d'abord une thérapeutique médicale. Cette thérapeutique, en outre de l'avantage de n'être pas dangereuse, a aussi celui de répondre mieux, par suite de ses nombreuses ressources, aux formes complexes du goître exophtalmique. Suivant l'origine de l'affection, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on pourra faire appel à tel ou tel médicament ou à plusieurs, dont les propriétés se complètent. Et si l'on échoue il sera facile de recourir à une seconde ou à une troisième médication. Enfin en désespoir de cause il sera toujours temps de faire opérer, car le goître exophtalmique est une affection

qui évolue ordinairement très lentement. Mais alors l'intervention sera nettement indiquée et l'on n'aura pas à se reprocher d'avoir délaissé une thérapeutique moins dangereuse. Tandis que la conduite contraire nous paraît beaucoup plus hasardée. En effet nous nous demandons quelle serait l'opinion d'un malade auquel on aurait fait courir sans bénéfice, tous les dangers de la thyroïdectomie ou de la sympathicectomie et auquel ensuite on conseillerait un traitement médical facile à suivre et dont la bénignité est manifeste.

Mais, avant d'examiner quels sont les traitements à employer dans les différentes formes du goître exophtalmique, nous ne saurions trop recommander *le traitement général* qui semble faciliter beaucoup les heureux effets des différentes médications. On lui a même attribué plusieurs guérisons. En tout cas, nous croyons que si l'une de nos malades a engraisé de 20 livres, on ne doit pas attribuer ce résultat seulement au salicylate, mais aussi à une série de dix injections de cacodylate de soude et à une saison de deux mois au bord de la mer.

Donc chez tout basedowien on devra recommander le repos physique et moral.

Chez une jeune fille on déconseillera le mariage, chez une femme mariée la grossesse.

Les malades devront supprimer toute cause d'excitation : alcool, tabac, café, thé, préoccupations, émotions.

Ils devront abandonner leur métier pour peu qu'il

soit absorbant et iront vivre à la campagne, au bord de la mer, dans le calme le plus complet.

La nourriture sera légère et appropriée à leur état, suivant qu'ils sont diabétiques ou albuminuriques. Mais dans tous les cas il sera très utile de surveiller l'état du tube digestif et de combattre les troubles gastro-intestinaux.

Enfin chez certaines malades une cure thermale pourra rendre d'excellents services.

Nous adopterons pour le traitement la même division que nous avons établie pour l'étiologie et la pathogénie.

1^o *Maladie de Basedow pure.* — Le salicylate de soude nous semble être le traitement de choix que l'on devra essayer avant de recourir à toute autre médication.

Chibret donnait 4 et 5 grammes par jour à ses malades. Babinski n'en prescrivait que 3. Avec mon maître Launois nous avons donné 2 et 3 grammes.

Or il paraît certain que les résultats de Chibret ont été plus rapides, mais ses malades sans présenter d'accidents, étaient parfois incommodés. Cependant nous pensons que dans les formes intenses où à marche rapide, il y aurait lieu d'employer les doses de 4 et 5 grammes par jour. Mais dans les autres cas à évolution plus ou moins lente, les doses de 2 et 3 grammes nous paraissent suffisantes et sont mieux supportées. On emploiera l'une ou l'autre de ces deux doses suivant la susceptibilité du sujet.

On a objecté que le salicylate pouvait produire des

accidents. Et nous avons rencontré cette crainte plusieurs fois chez nos malades. Or, à part un seul cas d'intolérance dû plutôt à l'indocilité de la malade, nous n'avons jamais observé le moindre trouble, ni trouvé d'albumine dans les urines.

Ainsi que le fait remarquer, le professeur Pouchet, cette crainte de salicylate avait sa raison lorsqu'on ne redoutait pas d'administrer les doses énormes de 10 ou 12 grammes par jour. On a observé alors des accidents plus ou moins graves.

Toutefois chez un individu dont le filtre rénal lésé par une inflammation antérieure ne fonctionnerait pas bien, on pourrait avoir des complications : aussi est-il nécessaire avant d'instituer le traitement salicylé de se rendre compte de l'état du rein et de sa perméabilité. Malgré cela nous ne croyons pas que le salicylate puisse devenir dangereux, car les symptômes qu'il détermine dans les cas d'intoxication, sont tellement intenses et parfois si difficiles à supporter, que le malade ne tarde pas à s'en plaindre et à abandonner lui-même le médicament, si on ne le lui a pas déjà supprimé.

Quoiqu'il en soit, avant et pendant le traitement il faudra faire fréquemment l'analyse des urines.

Mais l'intolérance provient le plus souvent du mode d'administration. Les cachets sont une forme de prendre le salicylate de soude absolument détestable : le sel absorbé dans ces conditions, irrite la muqueuse gastrique et peut donner lieu à des accidents. Si l'on veut cependant se servir des

cachets, il faudra ainsi que le recommande le professeur Pouchet ajouter un peu de bicarbonate de soude et formuler ainsi :

Salicylate de soude	o g. 60 centig.
Bicarbonate de soude. . . .	o g. 40 centig.

Un cachet semblable de 3 heures en 3 heures avec une tasse de lait ou de tisane.

Mais il est infiniment préférable de faire ingérer le salicylate sous forme de solutions très diluées. Chibret ordonnait de prendre 4 grammes quatre fois en vingt-quatre heures et dans un demi-litre d'eau au moins à chaque fois. Nous-même, nous avons conseillé à nos malades de faire dissoudre le salicylate dans une grande quantité de lait et nous nous sommes rendu compte que non seulement sous cette forme il ne déterminait aucun trouble, mais qu'il était absorbé sans le moindre dégoût. « Si je ne l'avais mis moi-même dans mon lait, nous disait une malade, je ne me douterais pas que j'en prends ».

Le professeur Pouchet formule une potion dans laquelle la saveur désagréable du salicylate est corrigée par du rhum.

Salicylate de soude.	15 gr.
Rhum vieux	60 —
Sirop d'écorce d'oranges amères. }	100 gr.
Eau distillée	

Une cuillerée à soupe toutes les 3 heures. Chaque cuillerée contient environ 1 gramme de salicylate

de soude. On fera délayer cette cuillerée de potion dans une tisane appropriée, ou bien on fera prendre aussitôt son ingestion une certaine quantité de liquide pour diluer le salicylate de soude. Pour augmenter encore la tolérance on pourrait ajouter à cette potion 6 à 10 grammes de bicarbonate de soude et même du bromure de potassium. Une autre formule permettant l'administration du salicylate de soude dans d'excellentes conditions est celle-ci :

Salicylate de soude.	5 à 10 gr.
Sucre de réglisse dépuré. . . .	5 à 10 gr.
Eau distillée.	150 gr.

Enfin si par suite d'une susceptibilité spéciale, le salicylate de soude ne pouvait être supporté, même sous cette forme, il faudrait essayer de le faire prendre dans une grande quantité d'eau de Vichy.

Le traitement devra être continué longtemps, des mois, une année et parfois plus. Car si l'on interrompt trop tôt, la plupart des symptômes et surtout les douleurs réapparaissent. Il sera bon pourtant, au bout de quelque temps de faire cesser la médication salicylée, pendant plusieurs jours par mois.

Cette longueur plus ou moins considérable du traitement, est certainement l'un des plus gros reproches que l'on puisse adresser au salicylate, mais il s'adresse aussi à la plupart des autres médications.

Si le salicylate de soude venait à échouer, il faudrait recourir au traitement électrique avec ou sans hydrothérapie.

Dans les formes où l'éréthisme cardio-vasculaire est intense : les pilules du professeur Dieulafoy, l'ergot de seigle et le bromhydrate de quinine tels que les donne Huchard sont particulièrement indiqués.

Lorsque ce sont les symptômes nerveux qui prédominent, le valérianate d'ammoniaque, le bromure de potassium, pourront produire les meilleurs effets.

En cas de névralgies particulièrement intenses et rebelles, il faudra donner de l'antipyrine.

Mais ce n'est qu'après avoir épuisé tout l'arsenal thérapeutique qu'on proposera la sympathicectomie.

II. — *Goître exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde.*

Le traitement salicylé pourra être essayé : il a donné à Chibret et à Launois des résultats. Peut-être dans ce cas agit-il à la fois en calmant l'irritation des cellules sympathiques et en débarrassant l'organisme d'une sécrétion thyroïdienne viciée, qui serait la cause de l'irritation.

Mais c'est l'opothérapie thymique et surtout thyroïdienne qui nous paraît être le traitement de choix.

Cette méthode a produit quelquefois des accidents, mais qui semblent dus surtout à des doses trop fortes. Mais comme nous l'avons déjà dit, en commençant par des doses faibles, en augmentant progressivement et en surveillant le malade, on peut éviter toute complication et obtenir un résultat très favorable.

Les injections iodées paraissent bien agir dans cette forme de goître exophtalmique. Mais comme

malgré les publications de Pitres ce traitement nous paraît difficile, douloureux et pouvant être dangereux, nous ne le conseillerons qu'après l'échec de l'opothérapie.

Enfin en désespoir de cause on s'adressera à la thyroïdectomie partielle.

III. — *Syndrome basedowiforme déterminé par :*

1^o *Phénomènes réflexes.* — Le traitement consistera à traiter ou à supprimer la cause. On enlèvera ainsi un corps étranger des fosses nasales, on réséquera une queue de cornet hypertrophiée, on soignera une métrite chronique, on pourra même proposer dans certains cas l'ablation d'un ovaire malade. D'autres fois ce seront des troubles gastro-intestinaux qu'il faudra combattre.

2^o *Lésions des noyaux médullaires et bulbaires.* — Dans ce cas le goître exophtalmique n'est que la complication d'une autre maladie préexistante (tabes, poliomyélite, etc...). Dès lors le traitement sera le même que pour cette maladie elle-même.

3^o *Défaut de sécrétion ovarienne.* — L'ovarine aurait donné des résultats.

Jayle recommande de prendre chaque jour un cachet de 0 gr. 125 c.

OBSERVATION I

CHIBRET (*Revue générale d'ophtalmologie*), 1895.

Une demoiselle de 44 ans, se présente le 15 avril 1898 avec la triade ; exophtalmie forte, goître, tachycardie. Le salicylate de soude administré à la dose quotidienne de 5 grammes en quatre fois donne une amélioration considérable des symptômes au bout de quatre jours. Cette amélioration persiste et se maintient à condition de ne pas cesser la médication. La malade échappe à l'observation après cinq mois.

OBSERVATION I

CHIBRET (*Revue générale d'ophtalmologie*), 1895.

Un homme de 42 ans, se présente le 7 mars 1890 avec la triade. La tachycardie est telle qu'il ne peut dormir, ni se livrer à aucun exercice. La marche lente le rend haletant ; haut degré d'asphyxie, sueurs profuses. Cinq grammes de salicylate, quatre fois par jour, amènent une amélioration au bout de six jours, la médication continuée permet au malade de reprendre au bout d'un mois le travail des champs. Ce résultat est d'autant plus saisissant que l'on connaît la gravité de l'affection chez l'homme.

OBSERVATION III

CHIBRET (*Revue générale d'ophtalmologie*), 1895.

Une dame se présente le 5 décembre 1894 avec exophtalmie et tachycardie ; tendance œdémateuse de tout le côté droit du corps ; léger goître. Le salicylate améliore l'état au bout de trois jours. La continuation maintient l'amélioration. Les symptômes amendés se manifestent nettement à maintes reprises, dès que l'on essaie de suspendre le salicylate.

Cette malade suivie avec soin durant deux années a pu commencer à se passer du salicylate au bout d'une année de traitement.

Actuellement elle ne le prend plus qu'en cas d'émotion, de fatigue, de refroidissement ; en un mot toutes les fois que l'état général étant moins satisfaisant, elle se sent menacée de la réapparition des symptômes pathologiques.

Renseignements complémentaires (Personnels).

Grâce aux indications qu'a bien voulu nous donner M. Chibret, il nous a été permis de retrouver cette malade et d'avoir des renseignements complémentaires qui nous ont été fournis par son fils, docteur en médecine.

Cette dame n'aurait pas pris de salicylate de soude depuis 1895. Elle n'aurait présenté qu'une crise de neurasthénie en 1896 et qui aurait cédé au repos au lit et à un séjour à la campagne. De grands deuils survenus depuis cette époque n'auraient rappelé aucun des symptômes antérieurs. Parfois cependant, durant quelques années, la fatigue intellectuelle produisait un peu d'exophtalmie qui du reste ne persistait pas. Maintenant ce symptôme ne s'observe plus.

Enfin en juin 1904, c'est-à-dire 10 ans après le début de sa maladie, cette dame ne présente ni exophtalmie, ni tremblement, ni tachycardie : le pouls évolue entre 60 et 70.

OBSERVATION IV

CHIBRET (*Revue d'ophtalmologie*), 1895.

Une dame de 40 ans se présente en janvier 1891, avec la triade. Le salicylate améliore immédiatement son état, et continué comme ci-dessus il a donné les mêmes beaux résultats, malgré la continuation d'une existence agitée et très propre à une aggravation.

Renseignements complémentaires (Personnels).

Grâce encore à l'obligeance de M. Chibret nous avons pu recueillir des renseignements complémentaires, auprès du mari, docteur à Paris.

A 15 ou 16 ans, légère tuméfaction du corps thyroïde. Trélat prescrit de l'iodure de potassium sans résultat.

Jusqu'à 40 ans, aucune autre manifestation, la tuméfaction thyroïdienne très légère, n'a pas subi la moindre modification. A cet âge la malade est prise de troubles cardiaques : arythmie, tachycardie mais pas de souffle ; d'œdème des jambes sans albumine ; de douleurs articulaires et d'une exophtalmie très légère. M. Chibret diagnostique un goître exophtalmique, diagnostic que confirme dans la suite le professeur Landouzy. L'iodure de potassium, loin de diminuer la maladie, détermine une exacerbation des différents symptômes.

M. Chibret prescrit de la glace sur le goître et 3 ou 4 grammes de salicylate de soude. La tachycardie devient moins manifeste, la tuméfaction thyroïdienne moins apparente et l'exophtalmie disparaît complètement.

Amélioration en somme très marquée, se maintenant de 1893 à 1896.

En 1896 angine herpétique avec abcès de l'amygdale et ensuite rhumatisme extrêmement intense envahissant toutes les articulations, s'accompagnant de tachycardie, d'œdème des membres inférieurs : mais pas d'albumine, pas de souffles orificiels. De plus la malade maigrit beaucoup. L'iodure administré à nouveau exagère les symptômes. Seul le salicylate de soude amène une amélioration : les douleurs disparaissent, la tachycardie devient moins intense, l'œdème moins considérable.

Depuis 1896 jusqu'à 1900, alternatives d'exacerbation des symptômes (troubles nerveux, irritabilité extrême, tachycardie, douleurs articulaires et œdème) et d'amélioration due à la médication salicylée.

La malade meurt en 1900 après plusieurs crises d'asystolie avec œdème et congestion pulmonaire intense.

Il est à remarquer que la digitale n'a eu aucun effet pendant ces crises et que seul le salicylate de soude a diminué l'éréthisme cardiaque.

OBSERVATION V

BABINSKI (*Revue neurologique*), 1901.

Dans un cas il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, chez laquelle l'affection ayant débuté vers le milieu de l'année 1898, avait augmenté progressivement à partir de cette époque et cela avec une très grande rapidité depuis le milieu de janvier 1899. Au commencement de février, je constatai un goître pulsatile très marqué, une exophtalmie bilatérale fort apparente, du tremblement des membres supérieurs, une augmentation du nombre des pulsations qui s'élevaient au chiffre de 140 à la minute, la malade s'était notablement affaiblie et avait maigri.

Le traitement salicylé fut institué et continué pendant plusieurs mois, avec des interruptions, à la dose de 3 ou 4 grammes par jour. Je revis cette femme en octobre 1899 : son état s'était transformé ; les pulsations n'étaient plus qu'au nombre de 80 à la minute ; le goître et le tremblement avaient disparu, l'exophtalmie avait diminué, les forces étaient bien

plus grandes et il y avait une augmentation de poids de plusieurs livres.

J'ai revu encore cette personne à la fin de 1900 : la guérison du goître, du tremblement, ainsi que la tachycardie s'est maintenue et l'exophtalmie a complètement disparu.

OBSERVATION VI

BABINSKI (*Revue neurologique*), 1901.

Chez un autre sujet, âgé de 41 ans, la maladie de Basedow avait débuté en avril 1898 et jusqu'en novembre 1899 avait augmenté progressivement.

A cette époque l'affection était caractérisée par une exophtalmie bilatérale prononcée, de la tachycardie (120 à 130 pulsations à la minute), un léger tremblement des membres supérieurs. Il n'y a pas de goître. Le malade fut soumis alors à l'usage du salicylate de soude à la dose de 3 grammes par jour : en l'espace d'un mois la tachycardie avait presque disparu.

A partir de cette époque le malade suspend et recommence plusieurs fois le traitement. Son état, après avoir présenté des alternatives en bien et en mal, finit par s'améliorer considérablement. Je constate au milieu de janvier 1901 que l'exophtalmie du côté gauche a totalement disparu et qu'à droite elle s'est sensiblement atténuée, que le tremblement n'existe plus et que les pulsations sont au nombre de 80 à 90 à la minute.

OBSERVATION VII

BABINSKI (*Revue neurologique*), 1901.

Enfin j'ai observé un troisième individu chez lequel le diagnostic est discutable il est vrai, car le seul symptôme de maladie de Basedow était un goître; mais ce goître était très marqué et était animé de pulsations.

L'affection durait depuis un an quand le traitement fut commencé (3 grammes par jour).

En moins d'un mois le goître a disparu presque complètement et deux mois après il n'y en avait plus de traces.

OBSERVATION VIII

TERSON père (*Archives médicales de Toulouse*), 1902.

Chez une de nos malades, la seule qui ait pris régulièrement le salicylate (3 grammes) pendant deux semaines de suite, avec repos d'une semaine et reprise du remède pendant les deux semaines suivantes, et ainsi de suite depuis près de cinq mois, une amélioration très notable s'est déjà produite. La malade n'est plus obsédée par la tachycardie et l'exophtalmie unilatérale a sensiblement diminué. A peine observons-nous encore un très léger gonflement du lobe thyroïdien du côté droit.

OBSERVATION IX (personnelle).

Recueillie dans le service de M. Launois à l'hôpital Tenon.

Jeune fille de 22 ans, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Il y a quelques mois, à la suite d'émotions répétées, elle s'est aperçue qu'elle devenait plus irritable, que son cou grossissait et que ses yeux faisaient saillie. Bientôt survinrent des palpitations et des crises d'étouffement. C'est pour toutes ces raisons que la malade entre à l'hôpital, avril 1903.

Hypertrophie thyroïdienne manifeste. Le lobe droit paraît plus volumineux que le gauche. A l'auscultation bruits de souffle très nets, surtout systoliques. Bien que peu volumineuse cette tuméfaction cause la nuit des accès de suffocation, avec sensation de constriction au cou.

Tachycardie très marquée : 160 pulsations par minute. Palpitations se répétant très fréquemment. A l'auscultation du cœur rien de spécial.

Exophtalmie franche. Paralysie bilatérale déterminant de la diplopie dès que la malade fixe un objet. Défaut de synergie entre les mouvements du globe oculaire et de la paupière supérieure. Champ visuel normal.

Le tremblement n'est pas constant, il n'existe jamais au lit et ne se produit guère que lorsque la malade est debout.

Troubles psychiques assez marqués, se traduisant par de l'ir-

résolution, de l'inaptitude au travail et une irritabilité extrême.

Parfois sensation de chaleur par tout le corps. Légère parésie des fléchisseurs.

Transpire facilement. Œdème léger.

Amaigrissement assez marqué et pourtant boulimie. Selles régulières.

Amémorrhée depuis un an.

La malade est restée environ deux mois à l'hôpital et a pris chaque jour deux grammes de salicylate de soude.

A sa sortie il persiste encore un peu d'exophtalmie, mais le goître a diminué d'une façon très manifeste, d'un tiers environ. Pas de tremblement. La malade n'a plus de crises de dyspnée ; les palpitations ont disparu et l'on compte 100 pulsations au lieu de 160 à la minute. On ne trouve plus d'œdème. Enfin l'état général est très amélioré : l'amaigrissement n'existe plus, le caractère est plus calme et beaucoup moins irritable.

OBSERVATION X (Personnelle).

Recueillie à la consultation de M. Launois, hôpital Tenon.

Femme de 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux à 58 ans. Mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Est l'aînée de la famille : un garçon mort à 5 jours, une fausse-couche, quatre filles bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole, varicelle, Scarlatine à

12 ans. Réglée à 15 ans, pas très régulièrement. Anémie à partir de 15 ans. Fièvre typhoïde à 16 ans (malade pendant 5 ou 6 mois).

A la suite, l'anémie s'accroît et des palpitations apparaissent. Mariée à 22 ans. Un an après, un garçon âgé actuellement de 7 ans, bien portant.

En 1897 alors qu'elle était enceinte de 5 mois quelqu'un lui fit remarquer qu'elle avait « quelque chose de gros » à la partie latérale droite du cou. La grossesse se continua sans incidents.

Quelques jours après l'accouchement, étant chez un docteur pour lui montrer son enfant, elle attira son attention sur cette tuméfaction. Le docteur lui ordonna de la teinture d'iode.

A donné le sein à son enfant pendant deux ans sans éprouver le moindre malaise. Mais après avoir sevré l'enfant, apparaissent des douleurs le long de la colonne vertébrale : douleurs diffuses accusées surtout quand la malade se remue.

Quelques mois après, au niveau du cœur douleurs survenant brusquement, que la malade compare à une piqûre. Ces douleurs se reproduisent très souvent dans la journée.

Un docteur institue un nouveau traitement sans aucun résultat.

Il y a 18 mois, il y eut une exacerbation de tous les symptômes (douleurs lombaires, de la région précordiale, hypertrophie du lobe latéral droit du corps thyroïde) et apparition de palpitations. On donne de la thyroïdine qui détermine un amaigrissement considérable, sans atténuation des symptômes basedowiens.

1° La malade consulte M. Launois le 29 juin 1903.

Alors tous les symptômes étaient à leur maximum : Goître plus volumineux, saillie de l'œil droit surtout au moment des époques

menstruelles, palpitations, douleurs précordiales intermittentes, douleurs vertébrales, tremblement, caractère très irritable.

M. Launois fait prendre chaque jour VIII gouttes d'iodalose Galbrun et du valérianate d'ammoniaque.

L'hypertrophie du lobe thyroïdien ne se modifie pas : seulement un peu d'atténuation du tremblement et des palpitations.

2^e Consultation le 14 octobre 1903.

M. Launois prescrit 2 grammes de salicylate de soude par jour. Le traitement n'est suivi que pendant six semaines.

Au bout de trois ou quatre semaines diminution considérable du tremblement et de la tuméfaction goîtreuse.

Presque disparition des douleurs vertébrales.

Plus de palpitations.

La malade a cessé le salicylate pendant deux mois et alors les douleurs réapparaissent, deviennent de plus en plus fréquentes, le tremblement s'accroît, la tuméfaction thyroïdienne s'accroît de plus en plus et le caractère devient irritable.

3^e Consultation le 24 février 1904.

M. Launois donne à nouveau 2 grammes de salicylate de soude par jour.

(C'est le 2 mars que nous recueillons ces renseignements et que nous voyons la malade pour la première fois).

Femme de 31 ans, frêle, mais sans maigreur. Saillie de l'œil droit manifeste. L'œil gauche semble seulement un peu plus fixe, plus brillant que ne l'est un œil ordinaire. Pas de troubles de la vision, ni signe de Graefe, ni signe de Ballet, ni signe de Stelwag, seulement un peu de myopie.

Tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon localisée au lobe droit du corps thyroïde. Cette tuméfaction suit le larynx dans les mouvements de déglutition.

Le lobe gauche est à peine perçu.

Léger tremblement des mains.

Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés.

Le pouls au contraire est irrégulier, et de rythme et d'intensité, 110 pulsations.

Rien de particulier dans les poumons.

La malade se plaint de palpitations violentes survenant à la moindre émotion, à la moindre surprise. « Coup de sonnette ».

Fréquemment dix ou douze fois par jour, douleurs violentes survenant brusquement, ressemblant à une piqûre et localisées à la région précordiale.

Douleurs persistantes le long du rachis.

Caractère très irritable, très émotif.

4^o Consultation le 25 mars 1904.

La tuméfaction du lobe droit a très manifestement diminué de volume. Cœur moins rapide, 100 pulsations. Pas d'arythmie, les bruits sont égaux et bien frappés. Toujours rachialgie. Autres symptômes pas modifiés.

5^o Consultation le 3 mai 1904.

La tuméfaction du lobe gauche n'est appréciable que pendant les mouvements de déglutition. Celle du lobe droit est un peu moins grosse (une noisette).

Les douleurs violentes localisées à la région précordiale qui revenaient fréquemment comme un coup de poignard et qui faisaient beaucoup souffrir la malade ont disparu. Pendant huit jours la malade n'a éprouvé aucune souffrance (pas de douleurs, pas de palpitations), ce qui ne lui était jamais arrivé depuis le début de sa maladie.

D'une façon générale les palpitations sont beaucoup moins

nombreuses et moins fortes, la malade est moins nerveuse, elle se sent beaucoup mieux.

Elle a encore un peu de tremblement, mais beaucoup moins qu'autrefois, puisqu'elle peut coudre et écrire facilement, ce qu'elle ne pouvait faire avant l'emploi du salicylate.

Pas d'exophtalmie franche : les yeux sont seulement un peu fixes et brillants.

110 pulsations, mais la malade vient de monter rapidement deux étages.

6^e Consultation le 2 juin 1904.

Les douleurs lombaires ont complètement disparu. N'a presque plus de palpitations. N'a éprouvé que trois fois dans un mois ces douleurs précordiales si intenses qui revenaient très fréquemment, 90 pulsations.

Encore légère tuméfaction du lobe gauche.

Le malade a bon appétit.

Le salicylate est très bien supporté. A aucun moment il n'a produit des troubles du côté des oreilles, de l'estomac ou des reins (les urines ont été analysées à chaque consultation).

En résumé état local très amélioré, état général des plus satisfaisants.

OBSERVATION XI (Personnelle).

(Recueillie à la consultation de M. Guinon, hôpital Trousseau).

Antécédents héréditaires. — Père très nerveux. Mère rhumatisante. Pas de goître dans la famille. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Réglée depuis 14 ans et régulièrement.

A eu quatre enfants : un mort de diarrhée, un autre de coqueluche, deux autres sont bien portants.

A eu fréquemment des douleurs au niveau de la région sacro-lombaire.

Il y a huit mois, étant enceinte de trois mois, s'est aperçu que son cou augmentait de volume.

Depuis quelque temps elle avait du tremblement des mains et des palpitations.

Dans la suite la tuméfaction, le tremblement et les palpitations allèrent en augmentant. En plus : troubles visuels, scotome brillant et un peu d'exophtalmie.

Pendant deux mois on fit des injections iodées dans la tuméfaction thyroïdienne, qui diminua beaucoup, mais les palpitations et les tremblements n'étaient calmés que par le bromure et la valériane.

La malade se fit électriser, mais les douleurs éprouvées à chaque séance l'obligèrent à renoncer à ce mode de traitement.

D'ailleurs la tuméfaction thyroïdienne au lieu de diminuer avait augmenté.

On essaya de donner les pilules du professeur Dieulafoy pendant 10 jours avec 10 jours de repos. La malade suivit ce traitement pendant près de deux ans sans amélioration, mais sans aggravation des différents symptômes. Elle mena à terme deux grossesses sans incident.

En octobre 1903 est allée voir M. Guinon ; elle avait alors beaucoup de palpitations, du tremblement très manifeste, des crises d'étouffement, un pouls très rapide 130 et un goître assez

volumineux. M. Guinon ordonne du bromhydrate de quinine et du salicylate de soude.

L'état général s'améliore rapidement : les palpitations, le tremblement diminuent, la malade devient moins nerveuse.

A ce moment un docteur propose à la malade de lui faire à nouveau des injections iodées. La malade accepte et abandonne le salicylate.

La tuméfaction diminue au bout de quelques mois de un centimètre, mais l'état général s'aggrave et la malade qui éprouve de violentes douleurs le long du rachis, revient consulter M. Guinon qui ordonne 3 grammes de salicylate de soude, pendant deux semaines. Les douleurs, les palpitations, le tremblement disparaissent.

5 mars 1904. — La malade que nous voyons alors pour la première fois, après nous avoir donné ces renseignements, prétend que les injections iodées n'agissent que sur la tuméfaction thyroïdienne et n'ont eu aucune influence sur les autres symptômes.

Le bromure aurait complètement échoué. Seules la valériane et les pilules du professeur Dieulafoy auraient amélioré l'état général mais pas aussi rapidement et d'une façon aussi nette que le salicylate de soude.

Au moment de notre examen la malade présente un peu d'exophtalmie. Pas de signes de Græfe, de Ballet et de Stelwag.

Tremblement des mains assez accentué.

Cœur régulier, 110 pulsations.

Palpitations à la moindre cause (coup de sonnette).

Double tuméfaction thyroïdienne, surtout accusée à gauche, qui suit faiblement les mouvements du larynx. Battements syn-

chrones avec ceux du cœur : ces battements sont perçus par la malade. Pas de souffle. Grosse veine médiane surtout accusée le soir et au moment des époques.

Caractère très irritable.

Douleurs lombaires très violentes.

Prescription : 2 grammes de salicylate de soude par jour.

28 mars. — L'état général est meilleur. Les palpitations ont presque disparu. La malade est moins impressionnable, n'a plus de douleurs et se sent beaucoup mieux, 80 pulsations.

28 juin. — Toujours 80 pulsations, pas de palpitations, mais la malade qui vient de subir son injection iodée est dans un état de surexcitation extraordinaire, au point qu'il nous est difficile d'obtenir les renseignements que nous demandons.

OBSERVATION XII

Recueillie dans les « Archives » de M. Babinski à l'hôpital de la Pitié.

Jeune fille de 20 ans, présentant des palpitations, du tremblement, un goître assez volumineux, une légère exophtalmie et de l'amaigrissement.

3 grammes de salicylate de soude pendant un mois auraient amené une diminution du goître, des palpitations, la disparition de l'exophtalmie. Le pouls de 120 serait baissé à 100. Enfin la malade aurait augmentée de 15 livres.

OBSERVATION XIII (Personnelle).

Malade soignée par M. Babinski.

Femme de 57 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Réglée depuis 15 ans, et régulièrement.

A 22 ans fièvre typhoïde. A 30 ans congestion pulmonaire.

Cinq enfants vivants. Deux fausses-couches et une fille morte à 21 ans.

Après la mort de sa fille, la malade ayant 45 ans eut des troubles de la menstruation.

Métrorrhagies pendant 51 jours.

A la suite, les règles sont devenues régulières et n'ont disparu qu'à 53 ans.

Depuis quelque temps la malade avait des douleurs dans les membres inférieurs qui cédèrent aux douches et aux bains chauds.

A 51 ans la malade eut de nombreux ennuis et alors éprouva des douleurs dans le dos, au-devant du thorax et vers la région lombaire. En même temps elle devenait plus irritable et avait des palpitations. Un séjour à la campagne calma tous ces symptômes.

Mais depuis février 1902 les douleurs ne laissaient pas la malade. Localisées au thorax elles présentaient des exacerbations

parfois très violentes. Le caractère devenait de plus en plus insupportable. Les palpitations augmentaient de fréquence. La malade ne mangeait plus et maigrissait considérablement. Elle n'avait ni forces, ni courage.

1^o Consultation de M. Babinski le 12 novembre 1903.

Pas d'exophtalmie. Corps thyroïde gros. Tremblement manifeste. 140 pulsations. Amaigrissement certain.

Douches tièdes tous les deux jours et trois grammes de salicylate de soude par jour. Presque aussitôt amélioration générale. L'appétit revient, la malade sent ses forces renaître, les douleurs diminuent.

2^o Consultation de M. Babinski le 16 décembre 1903.

Constataion de l'amélioration. La malade a gagné 1 kilogramme.

3^o Consultation de M. Babinski le 30 décembre 1904.

La malade se trouve de mieux en mieux, 108 pulsations.

La malade nous raconte qu'au bout de trois mois, ayant eu un peu de grippe, elle cessa les douches pendant huit jours, mais continua le salicylate de soude : les douleurs qui existaient encore quoique bien atténuées disparurent complètement. L'affection grippale étant éteinte, la malade reprit ses douches mais les douleurs se manifestèrent violemment, au point qu'elle fut obligée de cesser ce mode de traitement. Alors sous la seule influence du salicylate, les douleurs diminuèrent progressivement pour disparaître bientôt complètement.

D'autre part à un autre moment ayant cessé la médication salicylée pendant une dizaine de jours, les douleurs se manifestèrent rapidement pour disparaître aussitôt la reprise du traitement.

Enfin les palpitations suivirent à peu près la même évolution.

La malade supporte très bien le salicylate de soude. N'a jamais eu de douleurs d'estomac et ses urines examinées plusieurs fois n'ont rien révélé. Elle éprouve simplement parfois le soir un léger sifflement dans les oreilles.

Au moment où nous voyons la malade, 3 juin 1904, nous constatons l'absence d'exophtalmie et de tuméfaction thyroïdienne. Encore un léger tremblement. Mais pas de douleurs, pas de palpitations. Le pouls est à 90.

La malade est très calme, a bon appétit et ne maigrit pas. Elle est aussi forte que par le passé. Enfin elle nous dit elle-même que dès que le traitement salicylé fut institué « je me sentais renaître ».

OBSERVATION XIV (Personnelle).

Malade soignée par M. Babinski.

Femme de 33 ans.

Antécédents personnels. — Rien de particulier.

Antécédents héréditaires. — Petite variole à 3 ou 4 mois.

Réglée à 11 ans très régulièrement.

A eu trois enfants morts l'un à 2 ans, l'autre à 18 mois, le troisième à 15 mois. Pas de fausses-couches.

Le mari est mort de paralysie générale.

Au cours de la maladie de son mari a eu de fréquentes émotions et à la suite : perte de l'appétit, diarrhée persistante, fai-

blesse générale, tremblement, palpitations, douleurs dans tous les membres et le corps, bouffées de chaleur, lassitude extrême, amaigrissement progressif. La malade en plus, devenait très irritable, très émotive.

Des douches très fortifiantes n'amenèrent aucun résultat appréciable.

10 Consultation de M. Babinski le 15 juin 1903.

Basedow fruste, 140 pulsations. Tremblement rapide et menu. Légère exophtalmie. Pas de goître apparent.

3 grammes de salicylate de soude par jour. Les douleurs disparaissent si rapidement que la malade en est émerveillée.

Les palpitations deviennent moins fréquentes.

Comme la malade était d'une maigreur extrême on lui fit faire une série de 10 injections de cacodylate de soude et on l'envoya sur le bord de la mer.

L'état général s'améliora considérablement.

2^e Consultation de M. Babinski le 30 novembre 1903.

Pas de traces d'exophtalmie. Tremblement extrêmement léger. Plus de palpitations, 104 pulsations à la minute. La malade a engraisé de 20 livres et a retrouvé toutes ses forces.

3^e Consultation de M. Babinski le 14 décembre 1904.

L'amélioration se continue. Le pouls est tombé à 90.

Nous voyons la malade le 5 juin et elle nous déclare que l'amélioration s'est toujours maintenue.

Pas d'exophtalmie, pas de goître, pas de tremblement, pas de palpitations. Cœur normal, 80 pulsations à la minute. Les douleurs ne se manifestent que rarement et alors cessent aussitôt l'emploi du salicylate. La malade est assez calme, mange bien, se sent forte et présente un bon état général.

OBSERVATION XV

Renseignements écrits par la malade elle-même.

Pas de goître dans la famille ni de rhumatisants.

Depuis 15 ans palpitations violentes, maux de tête, tremblements, insomnie, gonflement du cou, prééminence des yeux, changement de caractère.

Traitement pendant six mois par les injections iodées une fois par semaine sauf au moment des époques. En même temps salicylate de soude.

Le goître a complètement disparu. Les yeux sont encore un peu saillants. Mais pas de tremblements, pas de palpitations, simplement encore tempérament un peu nerveux.

OBSERVATION XVI (Personnelle)

Consultation de M. Launois, hôpital Tenon.

Jeune fille de 19 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier.

Antécédents personnels. — Fièvre scarlatine à 7 ans. Réglée depuis 15 ans régulièrement. Vers 13 ou 14 ans s'est aperçue qu'elle avait le cou un peu gros : la tuméfaction augmente de volume à certains moments et diminue à d'autres. Lorsque la

malade baisse la tête, sensation de gêne, elle respire moins bien.

Depuis deux ou trois ans palpitations quand la malade monte les escaliers et à la suite d'une émotion quelconque.

Légère exophtalmie : yeux plus fixes, plus brillants.

La malade se plaint surtout d'une sensation de gêne au niveau de la gorge qui l'empêche de respirer. Cette sensation coïncide avec une tuméfaction plus grande du cou. Est très nerveuse. Pas de douleurs.

Examen le 1^{er} mai 1904.

Légère exophtalmie. Occlusion complète des paupières.

Tuméfaction des deux lobes thyroïdiens, surtout à droite ; l'isthme est également hypertrophié.

Pas de tachycardie. Cœur régulier. Bruits bien frappés. Pouls à 90. Bouffées de chaleur. Léger tremblement.

Comme le diagnostic de maladie de Basedow n'est pas très net on ne prescrit que 1 gramme de salicylate de soude par jour.

3 juin. — Les yeux sont toujours un peu exophtalmes. Le pouls reste à 90. Mais diminution manifeste de la tuméfaction thyroïdienne qui est plutôt devinée que sentie.

• OBSERVATION XVII (Personnelle).

Jeune fille de 24 ans.

Antécédents héréditaires. — Père arthritique, rhumatisant.

Mère rhumatisante, très nerveuse. À 45 ans, sans cause appréciable, augmentation de l'état nerveux : insomnies continuelles, battements de cœur, agitation, appétit nul, soif vive, amaigris-

sement. En même temps le cou devenait gros et les yeux saillants.

Au bout de six mois l'état s'était amélioré.

Depuis, le cou a diminué mais les yeux sont restés saillants, de plus : insomnie, palpitations, essoufflement. Œdème des jambes.

En résumé mère atteinte de maladie de Basedow.

Un frère et une sœur bien portants. Un autre frère très nerveux.

Antécédents personnels. — Bonne santé, mais a toujours été très nerveuse, très impressionnable.

Il y a trois ans à la suite de la mort d'un oncle fut prise de frayeurs, d'insomnies, de cauchemars et fut obligée de garder le lit pendant trois mois. Par moments, crises de nerfs : la malade se débattait, poussait des cris, pleurait, etc... Les yeux devinrent très saillants, le cou augmenta de volume, des palpitations et du tremblement des mains apparurent. Très souvent vomissements. Enfin amaigrissement considérable.

L'agitation étant extrême la malade devint très maladroite. Ses bras et ses jambes étaient le siège de mouvements choréiformes. Elle se heurtait partout et se faisait des érosions.

La malade fut traitée du 14 janvier au 3 mars 1904 ainsi qu'il suit :

2 pilules de Dieulafoy pendant 10 jours.

2 grammes de bromure de potassium pendant les 10 jours suivants.

20 gouttes d'arrhéнал pendant les 10 autres jours.

Il n'y eut aucune amélioration sensible.

Etat actuel. — Battements du cœur précipités de 100 à 120. Pas d'arythmie, pas de lésions orificielles. Parfois palpitations

douloureuses avec douleur aiguë tantôt précordiale, tantôt rétro-sternale, sans irradiations.

Yeux très saillants présentant un peu de conjonctivite. Pas de paralysie des muscles de l'œil : le droit interne du côté gauche semble cependant se contracter moins bien que celui du côté droit. La malade a de la difficulté à fixer les objets. Les mouvements de la paupière et de l'œil se correspondent bien, mais l'occlusion palpébrale est incomplète. Les pupilles sont égales.

Le corps thyroïde volumineux forme une tuméfaction étalée et aplatie. L'isthme et les deux lobes sont également développés. A la palpation on sent des battements. A l'auscultation, souffle continu avec renforcement. Le goître augmente de volume au moment des règles.

Tremblement menu, rapide des membres supérieurs, quand la malade étend les mains. Le caractère de la malade est devenu difficile, agressif. Insomnies. Mémoire conservée. Aurait eu du délire nocturne.

Pas de paralysies, mais aurait eu des phénomènes de parésies, tantôt dans un membre, tantôt dans l'autre.

Réflexes conservés. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Névralgies fréquentes dans le domaine du trijumeau avec points douloureux sus-orbitaires.

Sueurs abondantes. Parfois œdème des jambes. Réflexe pharyngé conservé. Pression des ovaires un peu douloureuses. Pas d'hémianesthésie.

Rien de particulier aux poumons, parfois crises de dyspnée.

Appétit conservé et même augmenté. Parfois crises de boulimie, douleurs épigastriques et éructations,

Pas de constipation, ni de diarrhée.

Urines ne renferment pas d'albumine.

Réglée depuis 15 ans : mais depuis la maladie, les règles apparaissent très irrégulièrement, et de plus sont très douloureuses.

La malade est mise au traitement salicylé le 3 mars 1904. D'abord nous lui donnons deux grammes par jour, puis nous portons la dose quotidienne à trois grammes.

La malade supporta assez difficilement le salicylate qui lui donnait des bourdonnements d'oreilles, des vertiges ; cependant, sur notre insistance, elle continua le traitement. Malheureusement elle partit en province et dès lors il nous devint très difficile d'avoir des renseignements. Toutefois nous apprîmes au bout d'un mois que l'état général s'était très amélioré ; la malade était devenue moins nerveuse, les palpitations avaient presque disparu, la tuméfaction thyroïdienne et l'exophtalmie avaient quelque peu diminué. Mais à cause de bourdonnements d'oreilles et de douleurs d'estomac la malade parlait d'abandonner le salicylate. Nous n'avons pu avoir de nouveaux renseignements.

OBSERVATION XVIII

M. Launois.

Goître ancien s'étant basedowifié. Exophtalmie, tachycardie, tremblement, excitabilité nerveuse, modification de caractère.

Deux grammes de salicylate de soude pendant quinze jours, repos de huit jours, puis reprise du traitement.

Sous l'influence de la médication salicylée l'exophtalmie diminuait, le tremblement disparaissait, la tachycardie s'atténuait considérablement, le goître lui-même devenait moins apparent.

Mais dès qu'on cessait le salicylate les symptômes reprenaient leur intensité.

M. Launois ayant égaré cette observation, et d'autre part n'ayant pas revu depuis longtemps la malade, n'a pu nous donner davantage de renseignements.

CONCLUSIONS

I. — D'une façon générale, dans la cure du goître exophtalmique, il faut instituer tout d'abord le traitement médical. Ce n'est qu'en cas d'insuccès, qu'on devra recourir à la thérapeutique chirurgicale.

II. — Quelle que soit la médication employée, il faudra toujours soigner l'état général (repos physique et moral, régularisation des fonctions digestives, toniques, etc.).

III. — Pour établir une thérapeutique appropriée à chaque forme du goître exophtalmique, nous suivrons la même division que nous avons adoptée, pour expliquer l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

1° Maladie de Basedow pure avec ou sans goître.

Cause prédisposante : le neuro-arthritisme.

Cause déterminante : une émotion.

Symptomatologie due à la suractivité fonctionnelle de certaines cellules d'origine du système sympathique.

Traitement de choix : *salicylate de soude à la dose de deux ou trois grammes, en solution très diluée.*

Le salicylate agirait en diminuant « l'activité vitale du protoplasma des cellules cérébrales » (Pouchet).

En cas d'échec, ordonner l'électricité, les pilules du professeur Dieulafoy le bromure, la valérianate

d'ammoniaque, l'antipyrine, etc..., et en dernier lieu seulement, recourir à la sympathicectomie.

2^o *Goitre exophtalmique secondaire à une lésion de la glande thyroïde due à :*

a) *Un goitre simple (goitre basedowifié de Marie) ;*

b) *Une infection ou une intoxication.*

La sécrétion thyroïdienne viciée irriterait les cellules d'origine du sympathique.

On peut essayer le salicylate de soude, mais le traitement de choix semble être l'opothérapie thyroïdienne.

Si les résultats sont négatifs, recourir aux injections iodées et enfin à la thyroïdectomie partielle.

3^o *Syndrome basedowiforme déterminé par :*

a) *Des phénomènes réflexes.*

Supprimer la cause.

b) *Des lésions des noyaux médullaires et bulbaires.*

Traiter la maladie antérieure.

c) *Un défaut de sécrétion des ovaires.*

Ordonner l'opothérapie ovarienne.

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Pathogénie et traitement du goître exophthalmique. Congrès de chirurgie, Paris, 1896. Presse médicale, 3 mars 1897.
- AHMED HUSSEIN. — La section du sympathique cervical dans l'exophtalmie et la maladie de Basedow. Thèse de Lyon, 1896.
- ALLEN STAR. — On the nature and treatment of exophthalmic goître. Medical News, 1896.
- AMY. — Essai sur la maladie de Graves Basedow. Théorie et traitements récents. Thèse de Paris, 1895.
- AUDRY. — Traitement chirurgical du goître exophthalmique. Bulletin médical, 1899.
- BABINSKI. — Congrès de Bordeaux, 1895. Le salicylate de soude dans le goître exophthalmique. Revue neurologique, 1901.
- BALLET et ENRIQUEZ. — Sérothérapie dans le goître exophthalmique. Semaine médicale 1894-1895.
- BALACESCU. — La résection totale et bilatérale du sympathique cervical dans la maladie de Basedow. Arch. f. Klin. chir., 4 avril II, 1. Sérothérapie de la maladie de Basedow. Gazz. de Osped. e d. clin., 29 juin 1902, p. 721.
- BÉCLÈRE. — Société médicale des hôpitaux.

- BÉRARD. — Thérapeutique chirurgicale du goître. Thèse de Lyon, 1896.
- BIENFAIT (de Liège). — A propos du goître exophtalmique. Le centre bulbaire. Traitement par le thymus. Journal de neurologie, 5 novembre 1902.
- BLED. — Les opérations sur le sympathique dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1898.
- BLOTTIÈRES. — Traitement du goître exophtalmique. Thèse de Paris, 1896-1897.
- BOINET ET SILBERT. — Nature de la maladie de Basedow. Revue de médecine, 1892.
- BOISSON. — Etude critique des interventions sur le sympathique cervical dans la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1898.
- BRISAUD. — Sur un cas de mort par exothyropexie pour un goître exophtalmique. Médecine moderne, 1894.
- Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.
 - Congrès de Bordeaux, 1895.
- BRAHL. — Des rapports du goître simple avec la maladie de Basedow, des faux-goîtres exophtalmiques. Gazette des hôpitaux, 1891.
- Bulletin de l'Académie de Médecine, 22 et 23 juin et 15 septembre 1897.
- CAZEAUX. — Quelques considérations sur le traitement du goître exophtalmique. Thèse de Paris, 1898-1899.
- CHARCOT. — Leçons du mardi, 1887, 1888-1889.
- Archives de neurologie, 1879.

CHIBRET. — Salicylate de soude dans le goître exophtalmique. Revue générale d'ophtalmologie. Paris, 1895.

CHRÉTIEN. — De la thyroïdectomie. Thèse de Paris, 1888.

DEBOVE. — Note sur un cas de goître exophtalmique traité par la thyroïdectomie partielle. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1897.

Dictionnaire de Jaccoud. — Article acide salicylique et salicylate.

DIEULAFOY. — Bulletin médical, 1892.

— Traité de pathologie interne.

DUFOUR. — Traitement du goître exophtalmique. In traité de thérapeutique de Debove et Achard.

DUJARDIN-BEAUMETZ. — Article acide salicylique et salicylate.

DUHAMEL. — Contribution à l'étude des faux goîtres exophtalmiques. Thèse de Paris, 1896.

DURAND. — Contribution à l'étude de la thyroïdectomie partielle dans le goître exophtalmique. Thèse de Paris, 1895.

FAURE. — Gazette des hôpitaux, 1896.

FÉLIX. — Le myxœdème associé à la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1896.

FRANÇOIS FRANCK. — Sympathique cervical. Académie de médecine, 1899.

GOYME. — Essai sur la maladie de Basedow. Etude clinique et pathogénique. Thèse de Paris, 1898-1899.

GAUTHIER DE CHAROLLES. — Revue générale de clini-

que et de thérapeutique, 1888. Revue médicale. 1890-1900.

GAYET. — Un procédé nouveau du traitement du goître exophtalmique : Section du sympathique cervical. Lyon médical, 1896.

GILBERT et CARNOT. — Opothérapie, 1898.

GLEYS. — Pathogénie du goître exophtalmique. Archives de physiologie, 1892-1897-1901.

HACK. — Congrès des neurologistes à Bade, 1866.

HERBET. — Sympathique cervical. Section et résection. Thèse de Paris, 1900.

HEYDENREICH. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Société médicale, 1895.

JABOULAY. — Goître exophtalmique. Section et résection du sympathique cervical. Lyon médical, 1895-1896-1897.

— Gazette des hôpitaux, 1897.

— Presse médicale, 1897.

— Congrès français de chirurgie, 1898.

— France médicale, 1898.

JEUNET. — Contribution à l'étude du goître exophtalmique par la section ou la résection du sympathique cervical. Thèse, 1897-1898.

JOFFROY. — Nature et traitement du goître exophtalmique. Progrès médical, 1894.

JOFFROY et ACHARD. — Traitement du goître exophtalmique. In Traité de thérapeutique de A. Robin.

JONNESKU. — Sympathique et basedowisme. Gazz. d. Osped. e d. clin., 19 juin 1902.

- JOURNAL DES PRATICIENS. — Traitement du goître exophtalmique, 12 avril 1902.
- KINNIENT FRANCIS. — The theory of the thyroïd origin of graver disease, with its bearing on the surgical treatment of the disease. *Medical Record*, 1896.
- LAVISÉ. — Traitement du goître exophtalmique par la ligature des quatre artères thyroïdiennes. *Gazette hebdomadaire*, 1893.
- LEGENDRE. — L'Arthritisme. In *Traité de pathologie générale* de Bouchard.
- LEJARS. — Sur les dangers de l'intervention opératoire dans la maladie de Basedow. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1897.
- LE MEIGNEN. — Physiologie de l'appareil thyroïdien. *Gazette de Nantes*, 16 janvier 1904.
- LENORMAND. — Injections iodées dans le goître. Thèse de Paris, 1900-1901.
- LOWITZ. — De la médication thyroïdienne au point de vue historique, physiologique et thérapeutique. Thèse de Bordeaux, 1895.
- MANQUAT. — Acide salicylique et salicylate. *Traité de thérapeutique*.
- MARIE. — Contribution aux formes frustes de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1883 sur la reviviscence du thymus. *Société médicale des hôpitaux*, 1893, sur la nature de la maladie de Basedow. *Société médicale des hôpitaux*, 1897.
- MICKULICZ. — Congrès de chirurgie. Berlin, 1895.
- MORAT DE LYON. — Le grand sympathique et le corps thyroïde. *Presse médicale*, décembre 1897.

- MORAT ET DOYON. — Sympathique. In traité de physiologie.
- MOREAU. — Opothérapie ovarienne. Thèse de Paris, 1898-1899.
- MOUSSU. — Glandes parathyroïdiennes. Congrès de Liège, 1892. Société de biologie, 1897.
- PANAS. — Pathogénie du goître exophtalmique. Archives d'ophtalmologie, 1880-1881.
- PONCET. — Bulletin médical 1893, p. 253. Société de chirurgie, 3 mars 1897. Presse médicale, 1897.
- POUCHET. — Acide salicylique et salicylates. In pharmacodynamie (4^e et 5^e séries).
- OULMONT. — Thérapeutique des névroses, 1897.
- QUÉNU. — Sur les dangers de l'intervention opératoire dans la maladie de Basedow. Bulletin de la Société de chirurgie, 1897. Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goître exophtalmique. Presse médicale, 1897.
- RECLUS. — Résection bilatérale du sympathique cervical. Presse médicale, 1897.
- RENDU. — Dictionnaire encyclopédique. Article Goître exophtalmique.
- RICHE. — Le goître exophtalmique. Thèse de Paris, 1889.
- RIVIÈRE. — Des complications opératoires dans le traitement chirurgical des goîtres. Gazette des hôpitaux, 1896.
- RIVALIER. — Contribution à l'étude de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1889.
- ROCHE. — Salicylate de soude comme cholagogue. Thèse de Paris, 1895-1896.

- SCHWARTZ. — Société de chirurgie, 1897.
- P. SAINTON. — Le goître exophtalmique. In *Traité de pathologie interne de Brouardel et Gilbert*.
- C. E. DE M. SAJOURS. — Indications de la section ou de la résection du sympathique cervical dans le goître exophtalmique. *Month. cyclopædia of pract. med.* ; août 1903.
- G. SÉE. — Acide salicylique et salicylates. *Académie de médecine*, 1876-1877.
- SPEYER. — Traitement chirurgical du goître exophtalmique. *Bulletin médical*, 1893.
- SOUQUES. — Goître exophtalmique. In *Traité de pathologie interne de Charcot. Bouchard et Brissaud*.
- SOLARY. — Du traitement chirurgical du goître exophtalmique. *Thèse de Paris*, 1894.
- SURREL. — Accidents de l'intervention chirurgicale dans le goître exophtalmique. *Thèse de Paris*, 1896-1897.
- STÉFANI. — Contribution à l'étude du traitement chirurgical du goître exophtalmique. *Thèse de Lyon*, 1894.
- TEDESCHI. — Contribution à la pathogénie du goître exophtalmique. *Gaz. d'Osped.*, 6 avril 1902.
- TERSON (père). — Salicylate de soude dans le goître exophtalmique. *Archives médicales de Toulouse*, 1902.
- TILLAUX. — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1880.
- Sur les dangers de l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow. *Société de chirurgie. Presse médicale*, 1897.

- TUFFIER. — Traitement chirurgical du goître exophtalmique. Bulletin de la Société de chirurgie, 1897.
- VAUDEY. — Traitement du goître exophtalmique par l'électrolyse. Marseille médical, 1898.
- VIGNARD. — Traitement du goître exophtalmique par la section double du sympathique. Bulletin médical, 1897.
- VIGOUROUX. — Traitement du goître exophtalmique par l'électricité. Gazette des hôpitaux, 1891, Progrès médical, 1897, Académie de Médecine, 1897.
- VLOCHANIS. — Etude comparative sur les différents traitements du goître. Thèse de Paris, 1898-1899.
- VOISIN. — Traitement opothérapique du goître exophtalmique. Gazette médicale, 1894. Société médicale des hôpitaux, 1894. Congrès de Bordeaux, 1895.
- WITHERSPSON (T. C.). — Rapport sur le traitement opératoire de la maladie de Graves. Journ. of Amer. med. Ass., 25 juillet 1903.